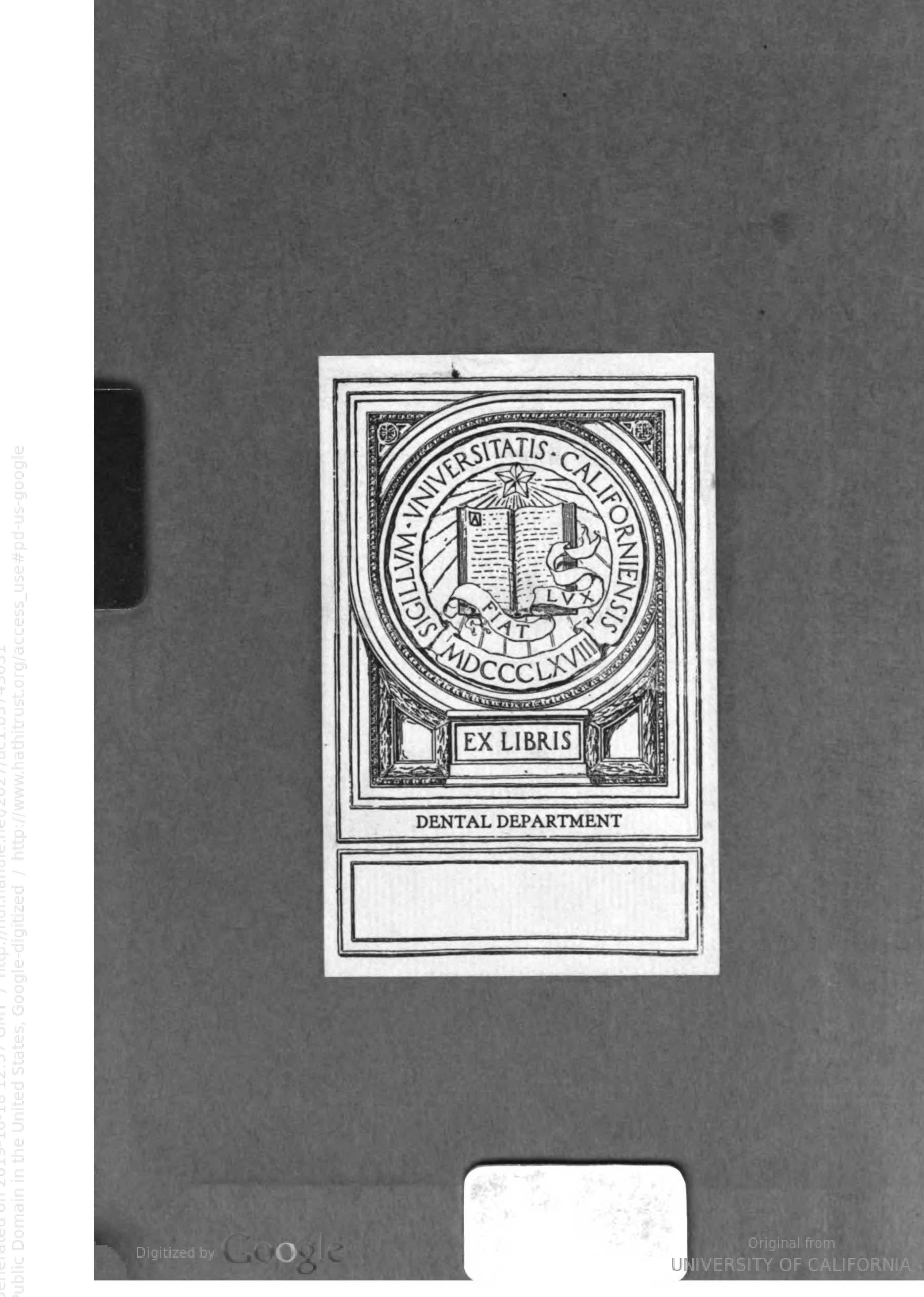



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
DENTAL DEPARTMENT

VIERTELJAHRSSCHRIFT
FÜR
ZAHNHEILKUNDE

NEUNUNDDREISSIGSTER JAHRGANG 1923

(BEGRÜNDET VON JULIUS WEISS IN WIEN)

*

MIT VIELEN TAFELN
UND ABBILDUNGEN
IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON HERMANN MEUSSER
1 9 2 3



INHALTSVERZEICHNIS

*

ORIGINALARBEITEN



5467

*

BUCHBESPRECHUNGEN

*

ZEITSCHRIFTENSCHAU



EINIGE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS KAUVERMÖGEN DES NATÜRLICHEN UND DES KÜNSTLICHEN GEBISSES

VON

PROFESSOR E. G. CHRISTIANSEN IN KRISTIANIA

Wie aus dem Titel hervorgeht, werde ich in diesem Vortrag das Ergebnis einiger Untersuchungen vorlegen, die ich bei dem Staatlichen zahnärztlichen Institut (Statens Tandlägeinstitut) über das Kauvermögen des natürlichen sowie des künstlichen Gebisses vorgenommen habe. Die Idee dazu kam mir während meiner Arbeit mit den verschiedenen modernen Artikulatoren.

Bekanntlich meinen die Erfinder der verschiedenen modernen Artikulatoren, daß man mittels dieser das künstliche Gebiß in korrekter Artikulation aufstellen könne, während man mittels des Scharnierartikulators nur eine Okklusion erreiche. Wie Professor Gysi bemerkt, arbeiten gewiß ca. 80—90 Prozent der Zahnärzte fortwährend ausschließlich mit dem Scharnierartikulator; oder sie benutzen die modernen Artikulatoren als solche.

Ich bin immer der Meinung gewesen, daß die Befürworter der Artikulationstheorie Recht hätten; aber einen wissenschaftlichen Beweis für deren Berechtigung gab es nicht. Dieser Beweis war es, den ich durch meine Untersuchungen zu liefern versuchen wollte. Daß ein solcher Beweis notwendig ist, erhellt nicht nur aus der jetzigen minimalen Anwendung des modernen Artikulators, sondern auch aus der historischen Entwicklung der Artikulationstheorie. Bonwills und Balkwills Geschichte ist illustrierend. Bonwill hielt seinen ersten Vortrag über diesen Gegenstand in Amerika im Jahre 1885; aber demselben wurde die Aufnahme in die führenden Amerikanischen Zeitschriften versagt. Erst 1899 nahm ihn Dr. Ottolengui in „Items of Interest" auf. Damals war Bonwills Artikulator schon seit 1865 im Handel.

Bonwill war der erste, der entdeckte, daß die Gelenkköpfe des Unterkiefers während des Kauens nicht nur rotierten, sondern auch eine vor- und zurückgleitende Bewegung machten. Diese ging seines Erachtens in der Horizontalebene vor sich, daher sein Artikulator mit horizontalen Gelenkbahnen. Erst 1896 entdeckte Walker, daß die Gelenkköpfe auch eine auf- und ab-



gehende Bewegung ausführten. Im Jahre 1908 gelang es Gysi, einen Artikulator herzustellen, in welchem die zwei Bewegungen in einem Bogen vor sich gingen, der mehr oder weniger stark S-förmig war. In demselben Jahre entdeckte Bennet (London), daß die Gelenkköpfe auch eine transversale Bewegung ausführten, die in Kombination mit den zwei von Bonwill und Walker konstatierten Bewegungen eine diagonale Bewegungsrichtung hervorbrachten.

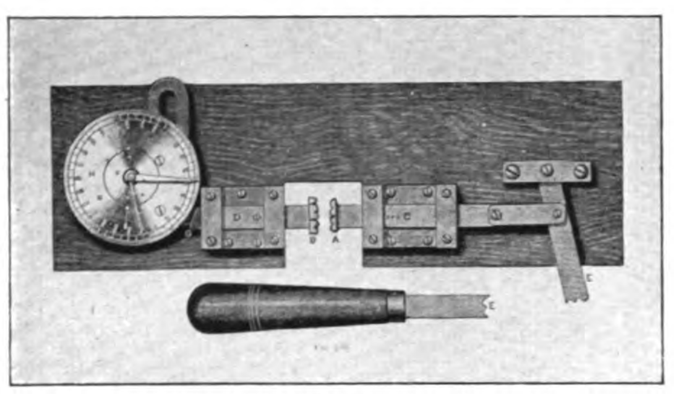


Fig. 1

Dies habe ich erwähnt, um die ansehnliche Dauer der Entwickelung hervorzuheben, d. h. der uns bekannt gewesenen Entwickelung. In „Neueren Gesichtspunkten im Artikulationsproblem", 1912, teilt uns nämlich Gysi mit, daß F. H. Balkwill schon 1866 eine kleine Arbeit von 26 Druckseiten mit 8 Illustrationen veröffentlichte, worin man alles finden kann, was im Laufe dieser 47 Jahre seitens der verschiedenen Artikulationsforscher veröffentlicht worden ist. Balkwill beschreibt sowohl die vor- als die hinab- und die seitwärtsgehende Gelenkbewegung, die Bonwill, Walker und Bennet einzeln entdeckt haben. Ebenfalls beschreibt er genau die Verhältnisse bei den Kauhöckern der Molaren, deren schräge Kauflächen, die Pyramidalform der Molarkauhöcker, die Abflußkanäle der Kauflächen für die zerkaute Speise, die Kompensationskurve der Zahnreihe und noch mehrere andere Hauptpunkte sowie Details, die erst lange Zeit nachher entdeckt wurden. Seine Arbeit wurde indessen in dem Archiv der „Odontological Society of Great Britain" begraben.

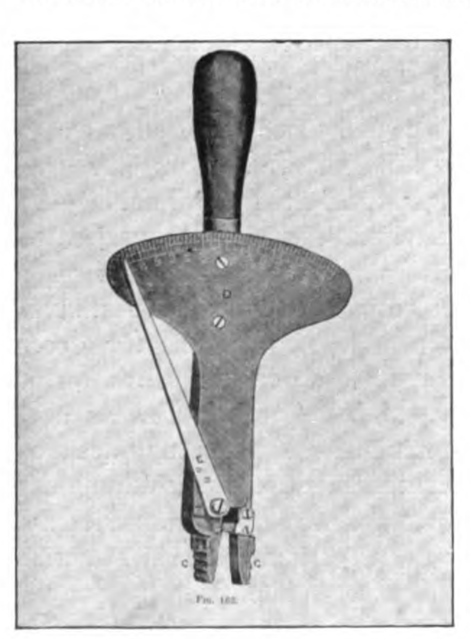


Fig. 2

Außer Gysi, dessen Namen ich schon erwähnt habe, haben eine große Anzahl von Forschern versucht, einen Artikulator zu konstruieren, der diese Bewegungen herstellen könnte. Es dürfte unnötig sein, hier Namen zu nennen. Doch will ich es nicht unterlassen, die großen Verdienste, die sich unser geehrter Kollege in Kopenhagen, Herr Professor Carl Christensen, um diese Sache erworben hat, zu er-



wähnen. Sein hervorragender Vortrag bei der Zusammenkunft des Skandinavischen zahnärztlichen Vereins ⟨Skandinavisk Tandlägeforening⟩ in Kristiania 1901 wird gewiß sämtlichen Teilnehmern an dieser Zusammenkunft in frischem Gedächtnis geblieben sein, und durch seine zahlreichen Vorträge und Abhandlungen über diesen Gegenstand sind gewiß die Augen vieler für die Wichtigkeit des Artikulationsproblems geöffnet worden.

Meats	Dr, Head's Experiments		Dr. Black's Experiments	
Corned Beef	18	-22 lbs	30	-35 lbs
Tongue	1	- 2 "	3	- 5 "
Tenderloin of Beef, very tender	8	- 9 "	35	-40 "
Round of Beefsteak, tough	36	-42 "	60	+80 "
Roast Beef	20	-35 "	35	-50 "
Boiled Ham	10	-14 "	40	-60 "
Pork Chop	25	-30 "	20	-25 "
Roast Veal	16	-30 "	35	-40 "
Average	17	-20 "	32 1/4	-41 7/8
Vegetables				
Raw Cabbage	16	"	40	-60 "
Head Lettuce	16	"	25	-30 "
Radish, whole broke at	20	-25 "	20	-25 "
Radish, pieces pulverized at	10	-15 "	35	-40 "
Average	12½	-16 "	30	-38 3/4

Fig. 3

Meine Versuche waren, wie schon erwähnt, anfangs darauf gerichtet, die Frage klarzulegen, inwiefern man durch die Anwendung der modernen Artikulation ein besseres Kauvermögen erreicht, als durch die gewöhnliche Aufstellung in Okklusion.

Solche Versuche sind, soweit mir bekannt, nie früher vorgenommen worden, indem sie mit den von Dr. Black und Dr. Head vorgenommenen Proben keineswegs verglichen werden können. Ihre Arbeit war nämlich nur darauf gerichtet, den Druck ausfindig zu machen, der erforderlich wäre, um ein gewisses Material zu zerdrücken. Blacks Versuche wurden mit dessen Gnathodynamometer ⟨Fig. 1⟩ vorgenommen. Der Druck wirkt hier, wie man es ersieht, direkt, mit anderen Worten, ganz wie in dem Scharnierartikulator. Sein Artikel wurde 1895 veröffentlicht. Seine Muskelkraftuntersuchungen mit dem Phagodynamometer ⟨Fig. 2⟩ sind ja auch ohne praktische Bedeutung geblieben.

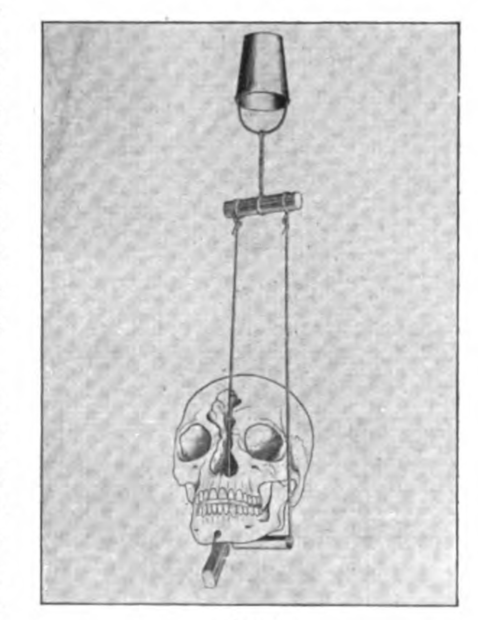
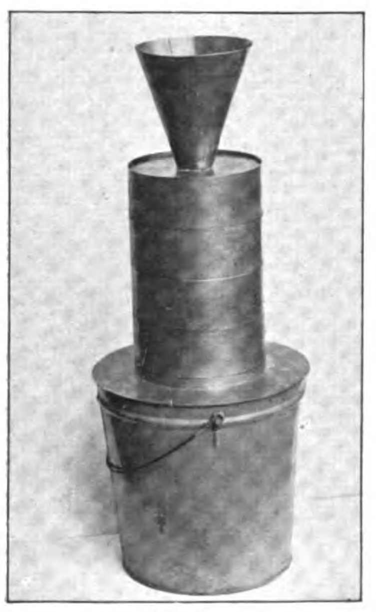


Fig. 4

Heads Artikel, der 1906 erschien, ist meist eine Widerlegung des von Dr. Black behaupteten Standpunktes. Black meinte nämlich, daß man beim Kauen von Fleisch nur die direkte Kraft benutze, während Head der Meinung war, daß auch die gleitende Bewegung ⟨grinding or triturating motion⟩ dabei zur Verwendung käme. Als Beweis dafür veröffentlichte er seine Tabellen ⟨Fig. 3⟩, die im Vergleich mit denjenigen von Dr. Black ein bedeutend besseres Resultat zeigten. Seine Versuche nahm er mit einem von ihm selbst aus einem Schädel konstruierten Apparat ⟨Fig. 4⟩ vor.

Diese Versuche haben weder von dem praktischen noch von dem wissenschaftlichen Standpunkt aus irgendein Interesse für uns, und zwar erstens, weil das Kauen im Munde unter ganz anderen Verhältnissen vor sich geht, und zweitens weil die Versuche zu derselben Zeit, mit demselben Fleisch etc. hätten vorgenommen werden müssen, um zwischen denselben einen auch nur einigermaßen korrekten Vergleich zu gestatten. Dr. Head hätte dann gewiß nicht gefunden, daß er beim Zerdrücken von „pork chop" einen bedeutend größeren Druck anwenden müßte als Dr. Black, während er sonst bei allen Versuchen einen bedeutend kleineren Druck anwendete.

Heads Kotelett ist natürlicherweise viel zäher als Blacks gewesen.



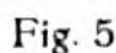


Fig. 5

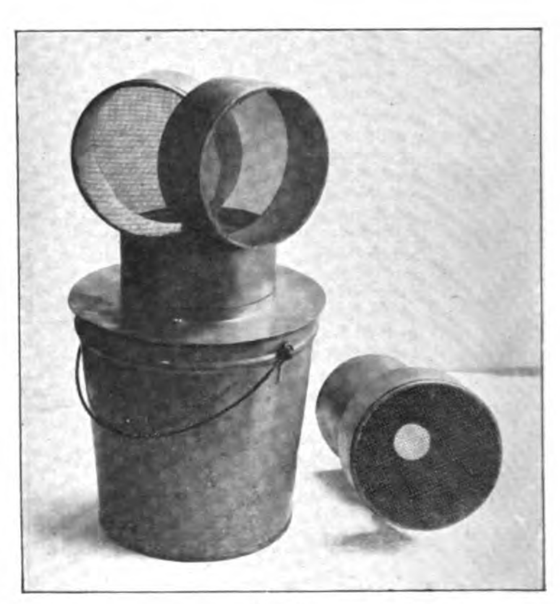


Fig. 6

Das bei meinen Versuchen benutzte Verfahren war, daß ich den Patienten einen bestimmten Stoff kauen ließ, der dann, nach dem Kauen, untersucht wurde. Die Substanz, die ich für die erste Probe wählte, war die gewöhnliche spanische Haselnuß, die mittelst eines Hohleisens in einigermaßen gleichgroße Zylinder geformt wurde. Alle meine ersten Versuche wurden mit diesem Material vorgenommen; später brachte ich aber zylindrisch geformte Stücke der Kokosnuß in Anwendung. Diese waren nämlich nicht so knusprig, waren zäher zu kauen, und dadurch, daß ich sie in eine 2-prozentige Salzlösung legte, konnte ich sie Monate lang bewahren. Daher kommt es auch, daß das Durchschnittsresultat von dem Kauen der Vollgebiße in der 1sten Serie anscheinend besser ist als das der 2ten Serie. Die Kokosnuß ist nämlich bedeutend schwieriger zu kauen als die Haselnuß.

Die Versuche gingen nun folgendermaßen vor sich:

Die Patienten erhielten je drei Zylinder (bei einigen Versuchen wurden zwei benutzt) und wurden ersucht, 50 Kaubewegungen vorzunehmen. Dann



wurde die ganze Masse in ein Meßgeschirr ($^1/_2$ L) ausgespuckt, und der Patient spülte sich den Mund gründlich und spuckte in das Geschirr aus. Falls das Kauen mit abnehmbarer Prothese vorgenommen wurde, wurde auch diese über dem Meßgeschirr gründlich abgespült.

Um nun das Resultat des Kauens bestimmen zu können, wurde alles in ein Seihensystem gegossen, aus 4 Netz-Reihen von verschiedener Feinheit bestehend, die in einem aus 4 verschiedenen Teilen bestehenden Rohr angebracht waren, so daß bei dem Überströmen nichts von dem Inhalt heraustreten konnte (Fig. 5 und 6).

Die Maschenweite ist in Nr. 1 Seihe 2 mm — 5 Fäden pr. cm
" " " " 2 " 1 mm — 10 " " "
" " " " 5 " $^1/_3$ mm — 20 " " "
" " " " 4 " $^1/_3$ mm — 30 " " "

Das Meßgeschirr wurde erst bis auf den Meßstrich mit Wasser gefüllt, und nachher wurde dieselbe Menge Wasser 5 mal über die Seihen gegossen. Die Seihen wurden dann von dem Rohr entfernt und in einen Trockenschrank gebracht, wo sie eine Stunde lang bei 100 Grad C Wärme standen. Ich hatte im voraus durch Versuche nachgewiesen, daß konstantes Gewicht dadurch erreicht wurde. Nach dem Trocknen wurde ein genaues Wiegen der auf den verschiedenen Seihen befindlichen Masse vorgenommen, und auf diese Weise gelang es mir, das Kauvermögen in den verschiedenen Fällen zu eruieren.

Um mich indessen von der Richtigkeit dieser Methode zu überzeugen, nahm ich auch mit mehr oder weniger vollständigen, natürlichen Gebissen Versuche vor, und je weiter die Arbeit vorschritt, um so interessanter wurde sie. Auf diese Weise kann man nämlich nicht nur den Vorzug, den das ideelle Gebiß vor dem weniger ideellen hat, nachweisen, sondern auch das stufenweise Abnehmen des Kauvermögens durch Einsetzung einer partiellen Prothese, ferner das Kauvermögen der verschiedenen Prothesen in Vergleich miteinander setzen, wie z. B. die Überlegenheit einer festen Brücke gegenüber der partiellen Platte, sowie endlich die absolute Überlegenheit der Artikulationsmethode. Ich glaube behaupten zu können, daß die von mir gemachten Versuche hinreichend sind, um dies zu beweisen. Aber es bleibt selbstredend noch ein reiches Gebiet für künftige Versuche.

DIE VERSUCHE

Ich werde jetzt zu den Versuchen übergehen, und zwar werde ich sie einigermaßen in der Ordnung erwähnen, wie sie vorgenommen wurden.

Ich fange mit den ersten Versuchen mit dem vollständigen künstlichen Gebiß an, und gestatte mir, darauf aufmerksam zu machen, daß sämtliche Versuche mit derselben Sorte von Artikulator — nämlich Gysis — gemacht wurden. Es wurden für denselben Patienten zwei Gebisse gearbeitet, und diese wurden nach derselben Regel in bezug auf Aussehen, Bißhöhe und Stellung zu der Alveole aufgestellt. Der einzige Unterschied war, daß die

Backenzähne in dem einen Fall in Okklusion und in dem anderen in Artikulation gesetzt wurden.

Die in Okklusion aufgestellten werden als O, die in Artikulation als A bezeichnet. Die 4 verschiedenen Seihen werden beziehungsweise S 1, S 2, S 3, S 4 benannt.

Der angeführte Prozentsatz bezieht sich auf den Niederschlag auf jeder Seihe im Verhältnis zu der gesamten Gewichtmenge auf den 4 Seihen.

Erst einige Vollgebisse

TAFEL 1

		S 1	S 2	S 3	S 4
Nr. 1	O	70,096 %	24,808 %	4,519 %	0,577 %
	A	55.777	35,359	6,872	1,992
Nr. 2					
	O	84,6?5	13,674	1,516	0,152
	A	75,453	20.057	3,342	1,146
Nr. 3					
	O	88,083	9,400	1,999	0,518
	A	65,104	27,604	6,250	1,042
Nr. 4					
	O	67,080	27,057	5,299	0,564
	A	17,390	66,667	13,044	2.899
Nr. 5					
	O	54,973	39,268	5,236	0,523
	A	25,079	59,561	12,540	2,820
Nr. 6					
	O	89,172	8,280	1,910	0,638
	A	84,842	10,180	3,169	1,809
Nr. 7					
	O	86,613	11,156	1,623	0,608
	A	43,478	48,309	6,039	2,174

Betrachten wir jetzt das Resultat dieser Versuche, so finden wir, daß das Kauen in all den Fällen besser gewesen ist, wo die Artikulationstheorie verwendet worden ist. Dies ersieht man am besten aus der graphischen Darstellung auf Tafel 1, wo die einzelnen Resultate dargestellt sind, und auf Tafel 7, Nr. 1, die das Durchschnittsresultat zeigt.

TAFEL 2

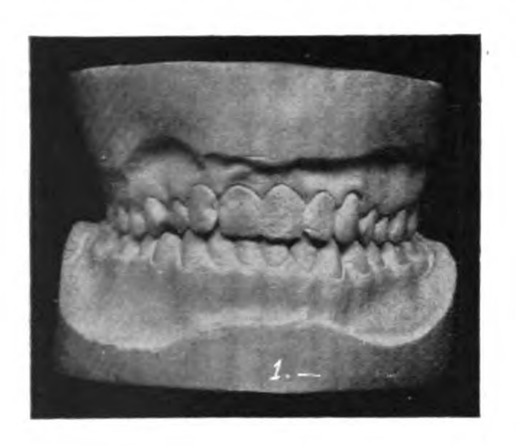
	S 1	S 2	S 2	S 4
O	77,243 %	19,092 %	3,157 %	0,508 %
A	52,446	38,162	7,456	2,037

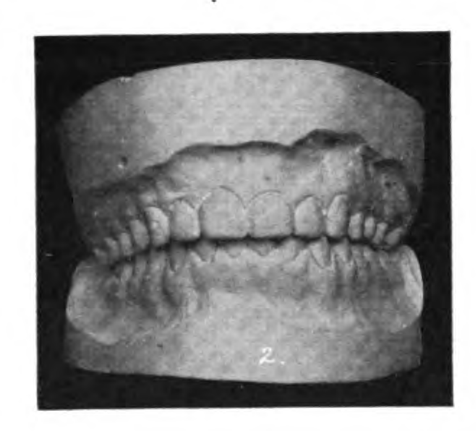
Wie später bei den Versuchen mit natürlichen Zähnen, wird man auf Tafel 1 den großen Unterschied an Kauvermögen bei den verschiedenen Individuen unter sozusagen denselben Verhältnissen bemerken.

Während dieser Versuche, wobei zwei Gebisse von demselben Individuum benutzt wurden, wurde immer nach bestem Vermögen dafür Sorge getragen, daß dem Betreffenden dieselbe Zeit zur Übung im Kauen mit den betreffenden

Gebissen gewährt wurde, und es wurde darauf geachtet, daß die Kiefer von Empfindlichkeit frei waren.

Gleichzeitig mit diesen Vollgebissversuchen wurden auch einige Versuche mit partiellen Prothesen vorgenommen. Da ich, wie erwähnt, von Anfang an nur gedacht hatte, die Richtigkeit der Artikulationstheorie auf die Probe zu stellen, wurden bei diesen Versuchen keine Modelle verfertigt, wodurch







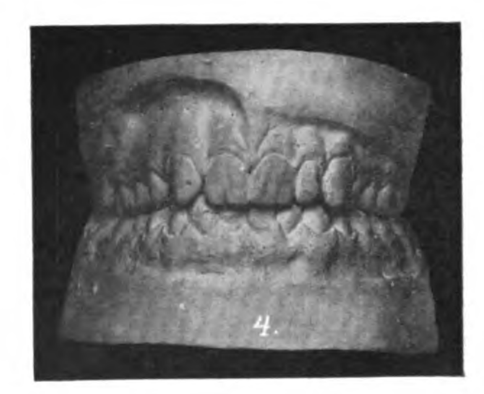


Fig. 7

das Ganze unzweifelhaft an Interesse gewonnen hätte, aber die Resultate sind an und für sich bezeichnend genug (siehe Tafel 2).

Nr. 1. Dem Patienten fehlten einige Zähne auf der einen Seite des Oberkiefers. Erst wurde eine partielle Plattenprothese (A) eingesetzt, und später eine abnehmbare Prothese (B), mit einer Doppelkrone und einem Rohrstift auf der einen Seite befestigt und nach der anderen Seite durch eine Barre verbunden, die mit Roach attachment an einem Zahn befestigt war.

	S 1	*S* 2	*S* 3	*S* 4
A	36,620 %	45,845 %	9,390 %	8,216 %
B	17,025	61,538	16,326	5,000

Nr. 2. Dem Patienten wurde eine partielle Ober- und Unterkieferprothese eingesetzt, und das Kauen wurde, nachdem der Patient die Prothese 3 Wochen hindurch benutzt hatte, vorgenommen.

	S 1	S 2	S 3	S 4
A (ohne Prothese):	65,614 %	28,036 %	5,893 %	0,357 %
B (mit Prothese):	48,863	40,909	7,955	2,273





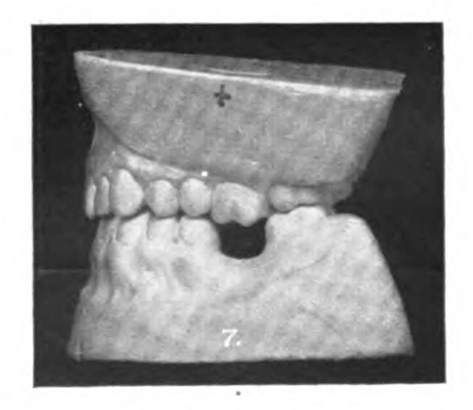


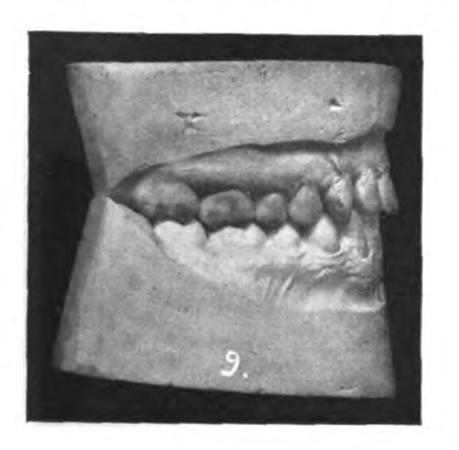


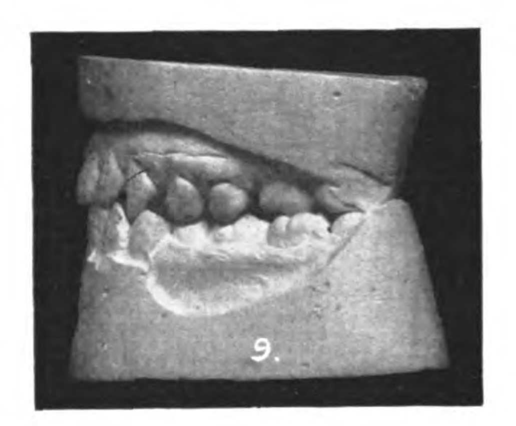
Fig. 8

Nr. 3. Dem Patienten wurde eine ganze Oberkieferprothese mit partieller Unterkieferprothese (Molaren auf beiden Seiten) eingesetzt, mit 2 Roach attachment befestigt.

	S 1	S 2	S 3	S 4
A (ohne Unterkieferprothese):	97,166 %	1,594 %	0,974 %	0,266 %
B (mit Prothese):	83,559	12,709	0,858	2,881

Schon nach diesen Versuchen meinte ich, das gefunden zu haben, was ich suchte. Aber die Versuche waren so interessant, daß ich mich entschloß, dieselben weiterzuführen, auch weil ich meinte, sie möchten in bezug auf die Vollgebisse noch genauer gemacht werden, um, wie früher erwähnt, die Richtigkeit der Methode zu beweisen. Zuerst werde ich die Resultate von







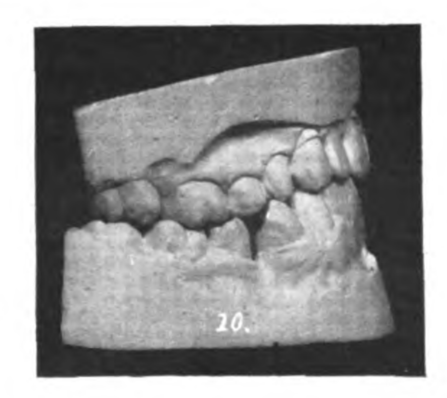


Fig. 9

4 Kauungen mit sozusagen vollkommnen Gebissen ⟨Fig. 7⟩ und dann 4 Kauungen mit unvollkommnen Gebissen ⟨Fig. 8⟩ zeigen.

TAFEL 3

Vollkommne:				Unvollkommne:			
Modell Nr. 1				Modell Nr. 5 ⟨rechte Seite⟩			
S 1	S 2	S 3	S 4				
4,445 %	48,148 %	31,852 %	15,555 %	52.251	36,562	10,368	0,819
Modell Nr. 2				Modell Nr. 6 ⟨l. Seite⟩.			
11,090	43,021	30,592	15,297	72,202	22,386	4,182	1,230
Modell Nr. 3				Modell Nr. 7 ⟨l. Seite⟩.			
5,310	40,708	44,248	9,734	40,176	39.543	18,627	1,637
Modell Nr. 4				Modell Nr. 8 ⟨rechte Seite⟩			
6,627	40,189	47,281	5,210	90,821	5,797	2,899	0,482

Eines Vergleiches zwischen den zwei Reihen bedarf es hier nicht. Der große Unterschied an Kauvermögen springt beim ersten Blick in die Augen auf Tafel 3, wo die Vollkommenen links und die Unvollkommenen rechts aufgeführt sind. Die Bezeichnung „vollkommen" ist der Deutlichkeit wegen benutzt worden. Sieht man Fig. 7 an, wird ein Zahnarzt sogleich sehen, daß alle 4 nicht das haben, was wir unter einer ideellen Zahnstellung verstehen. Das kann aber getrost von Modell 1 behauptet werden, wenn davon abgesehen wird, daß 3 ein Milchzahn ist, und auch von Modell 2, wo allerdings die Hervorragung des Oberkiefers ein wenig zu groß ist. Aber auf Modell 3 haben wir Hervorragung des Unterkiefers, und auf Modell 4 fehlt u. a. 2. Dennoch habe ich sie als vollkommen bezeichnet, da die Stellung der Backenzähne bei sämtlichen ein ausgezeichnetes Kauvermögen ermöglicht. Der kleine Unterschied, der da besteht, mag von mehreren Ursachen herrühren, auf die ich hier nicht eingehen werde. Das würde neue Untersuchungen von einer ganz anderen Art benötigen.

Die unvollkommnen Gebisse zeigen sehr großen Unterschied an Kauvermögen. Ein Blick auf das Modell (Fig. 8) wird uns sogleich über den Grund aufklären.

Diese Serie von Kauungen zeigt überhaupt deutlich genug den großen Vorteil, den ein Vollgebiß bietet. Aber noch interessanter werden die Versuche, wenn sie bei derselben Person mit einer verhältnismäßig guten Zahnreihe auf der einen Seite, und einer mangelhaften auf der anderen vorgenommen werden. Das Kauen der mangelhaften Seite wird mit A, der anderen mit B bezeichnet. (Tafel 4, Fig. 9 und 10.)

Um Zeit zu sparen wurde bei den ersten 4 Versuchen in dieser Serie die auf S 3 und S 4 abgelagerte Substanz beim Wiegen zusammengeschlagen, indem sie für das Resultat keine Rolle spielte.

TAFEL 4

		S 1	*S* 2	*S* 3	*S* 4
Modell Nr. 9					
	A	82,993 %	15,646 %	1,361 %	0,000 %
	B	53,563	42,677	3,789	0,000
Modell Nr. 10					
	A	70,510	27,245	2,246	0,000
	B	62,036	34,165	3,799	0,000
Modell Nr. 11					
	A	56,176	41,314	2,510	0,000
	B	53,513	43,784	2,703	0,000
Modell Nr. 12					
	A	96,035	3,415	0,550	0,000
	B	71,091	28,028	0,882	0,000

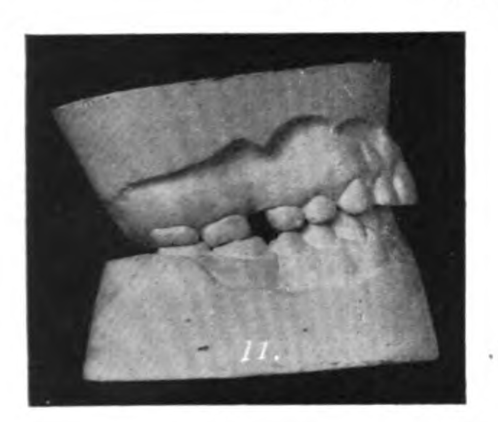
Abgesehen von dem großen Unterschied an Kauvermögen auf den respektiven Seiten sind diese Versuche dadurch ganz interessant, daß in allen 4 Fällen auf der einen Seite oder auf beiden Seiten erfolgte Entfernung des 6jährigen Molaren die Ursache des schlechten Kauvermögens ist.

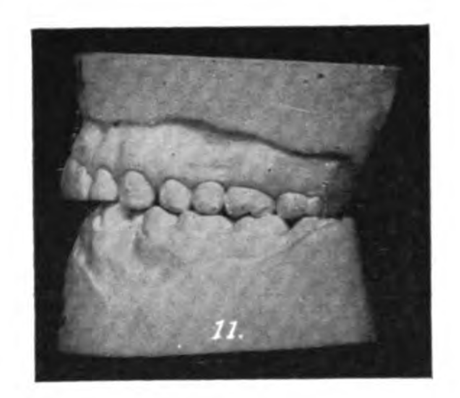


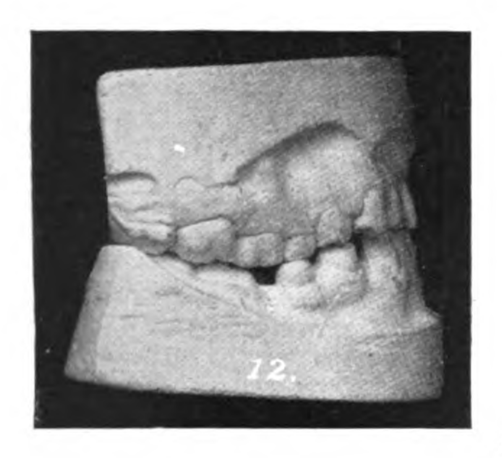
Schließlich 2 Beispiele davon, was der Mangel eines Zahns für das Kauen bedeuten mag. ⟨Fig. 11.⟩

Modell Nr. 13. Hier fehlt der 2. Molar auf der linken Seite des Oberkiefers, sonst vollzählig.

	S 1	*S* 2	*S* 3	*S* 4
Linke Seite:	15,385 %	61,538 %	17,949 %	5,128 %
Rechte Seite:	10,811	59,459	21,622	8,108







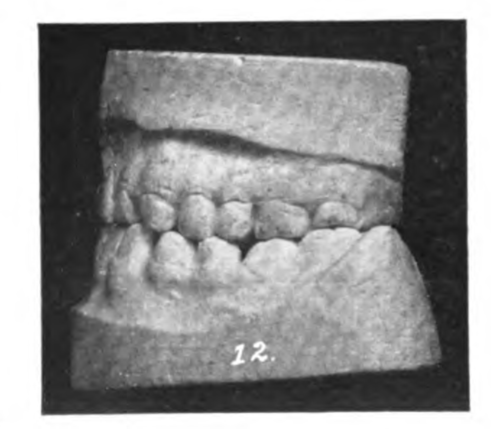
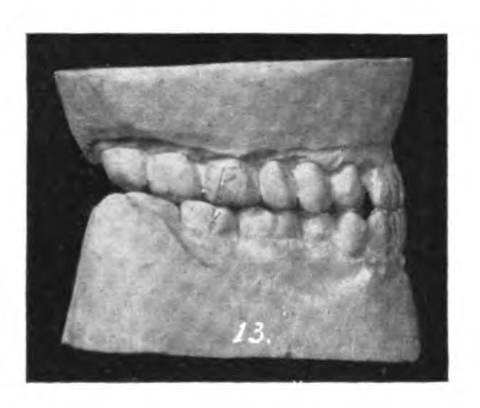


Fig. 10

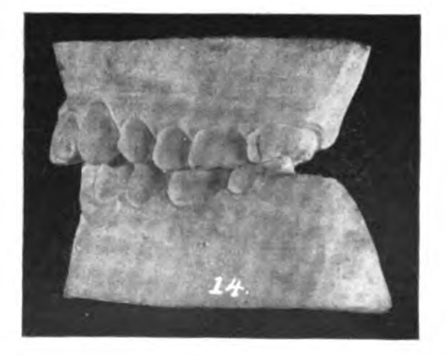
Modell Nr. 14. Der rechten Seite fehlt der erste Molar des Unterkiefers, der linken Seite fehlt das erste Bicuspidat, die Zähne sind aber zusammengekommen, so daß die Zahnreihe ganz ist.

	S 1	*S* 2	*S* 3	*S* 4
Rechte Seite:	29,629 %	42,593 %	24,073 %	3,704 %
Linke Seite:	5,555	50,605	38,885	5,555

Beide Versuche zeigen deutlich, was der Verlust eines Backenzahns zu sagen hat, wenn sie auch nicht beide gleich illustrierend sind. Da beide Versuche bei Patienten, die ich jahrelang behandelt habe, vorgenommen worden sind, hat es mich sehr erstaunt, daß das Kauen auf der linken Seite (Modell 14) um so viel besser sein sollte als das Kauen auf der rechten Seite (Modell 13). Ich wußte nämlich, daß die beiden betreffenden Personen







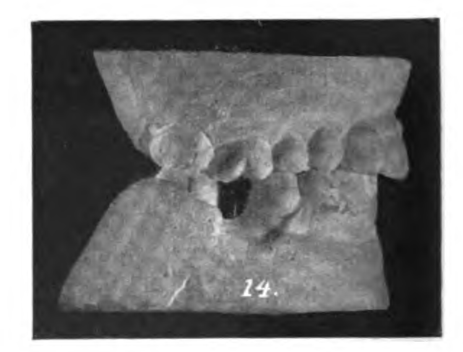


Fig. 11

ihre Speise immer sorgfältig kauten, so daß die Übung im Kauen für beide dieselbe sein sollte. Man wird indessen sehen, daß die Zähne auf Modell 14 bedeutend kleiner sind als auf Modell 13, und dazu kommt noch, daß ⌈4 fehlt. Man sollte deshalb glauben, daß das Kauvermögen bei Modell 13 bedeutend größer wäre. Dies ist indessen nicht der Fall und wird dadurch erklärt, daß bei dem Patienten Nr. 13 keiner der Oberkiefermolaren hinter dem 6-Jahr-Molaren die untere Zahnreihe berührt. Der Sicherheit wegen ließ ich den Patienten kommen, da ich mich nicht auf die Modelle verlassen wollte. Einen ähnlichen Fall hatte ich nie beobachtet. Es zeigte sich, daß die Modelle richtig waren. Die anormale Stellung der Zähne bedingt somit den verhältnismäßig kleinen Unterschied zwischen dem Kauen der zwei Seiten bei diesem

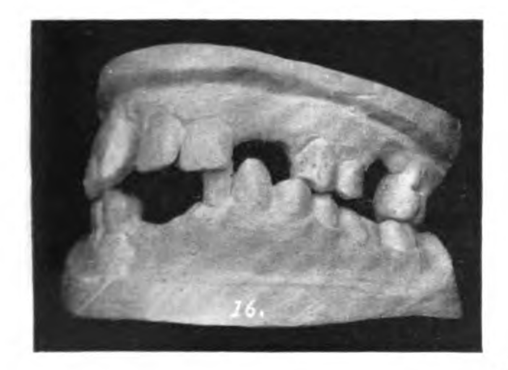
Patienten, indem der 12=Jahr=Molar auf der rechten Seite beim Feinkauen nur wenig von Nutzen ist.

Diese Versuche mit dem natürlichen Gebiß zeigen deutlich die Richtigkeit der Methode.

Betreffs der Versuche mit den Vollgebissen habe ich früher erwähnt, daß ich es nach bestem Vermögen versuchte, den Patienten die gleiche Übung mit beiden Gebissen zu geben. Um auch die möglichen Fehler, die dadurch ent=







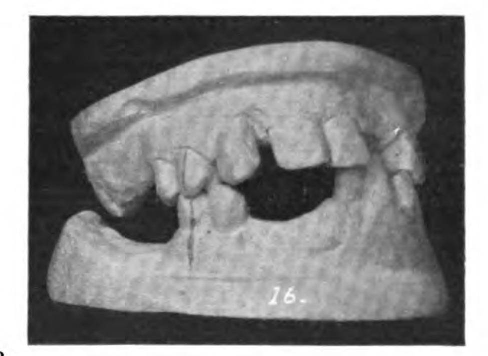


Fig. 12

stehen möchten, zu eliminieren, nahm ich einige Versuche vor, wobei das Kauen gleichzeitig nach beiden Aufstellungsmethoden vorgenommen werden konnte.

Die folgende Tabelle, Tafel 5, zeigt das Resultat von Kauungen mit Gebissen, wo die Zahnreihe auf der einen Seite in Okklusion, auf der anderen in Artikulation aufgestellt ist. Gleichzeitig ist berücksichtigt worden, daß die Vorderzähne auf keiner der Seiten das Kauen hemmen konnten.

Die Bezeichnung O für Okklusion und A für Artikulation wird beibe=halten.

Betrachten wir nun diese Tabelle oder die graphische Darstellung auf Tafel 5 (die einzelnen Resultate) oder Tafel 7, Nr. 2 (das Durchschnittsresultat), so erreichen wir dasselbe Schlußresultat wie bei den ersten Versuchen: die Richtigkeit der Artikulationstheorie ist bewiesen.

Wenn in einzelnen Fällen der Patient ebenso gut mit der Okklusionsseite gekaut hat, kommt es daher, daß diese etwa zufälligerweise in einer verhältnismäßig korrekten Stellung aufgestellt worden ist.

Schließlich werde ich ein paar Beispiele erwähnen, wo Prothesen eingesetzt wurden, und wo Kauungen mit und ohne Prothese vorgenommen worden sind. In dem ersten Fall feste Brücken, in dem anderen gewöhnliche Plattenprothese (Tafel 6, Fig. 12).

Die Zahlen sprechen für sich selbst, und doch wird der Unterschied an Kauvermögen mit und ohne Prothese selbstredend weit größer werden, wenn die Prothese eine Zeitlang benutzt worden ist. Diese Versuche sind nämlich unmittelbar nach Einsetzung der Prothese vorgenommen worden.

Daran liegt wohl auch die Erklärung der Merkwürdigkeit, daß der Niederschlag auf S 4, rechte Seite, Modell 15, ohne Prothese größer ist als mit derselben. Ich kann es mir so erklären, daß der Patient versucht hat, den Stoff unter der neuen Brücke zu sammeln und ihn dadurch teilweise der Wirkung der Molaren entzogen hat.

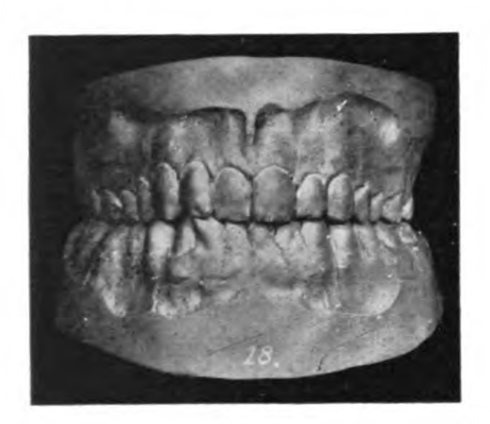
Wollen wir nun schließlich die Resultate dieser Versuche zusammenstellen, so mögen wir wohl darüber einig sein, daß die Richtigkeit der Artikulationstheorie bewiesen ist. — Die Aufstellung in Artikulation muß deshalb die Bedingung unserer Prothesenarbeit sein. Ebenfalls ist das stufenweise Abnehmen des Kauvermögens durch Verlust von einem Zahn oder von mehreren Zähnen, die Überlegenheit der Brückenprothese der Plattenprothese gegenüber, sowie das Zunehmen des Kauvermögens durch Einsetzung von künstlichen Zähnen nachgewiesen worden.

Interessant ist es auch, wahrzunehmen, wie das Kauvermögen bei Personen mit relativ gleich guten Gebissen, betreffs natürlicher sowie künstlicher Zähne, verschieden ist. Indessen gibt es noch innerhalb unserer Wissenschaft große Gebiete, die auf diese Weise aufgeklärt werden können. Ich möchte z. B. erwähnen: 1. das herabgesetzte Kauvermögen der wurzelbehandelten Zähne. 2. Zunehmen des Kauvermögens nach Zahnregulierung. 3. Das Kauvermögen der verschiedenen Brückenprothesen-Systeme im Verhältnis zu einander. 4. Das Kauvermögen im Verhältnis zu der Muskelkraft. 5. Die Bedeutung des Weisheitszahns für das Kauvermögen etc. etc.

In einer Beziehung glaube ich, daß wir bald unsere Auffassung verändern werden, nämlich in bezug auf die Erhaltung einzelner Zähne in einer mehr oder weniger defekten Zahnreihe. Ich — und viele mit mir — haben im Laufe der Jahre manchmal Kollegen kritisiert, die unserer Meinung nach zu rasch gewesen sind, Zähne zu extrahieren, anstatt dieselben zu behandeln. Ich hege keinen Zweifel, daß wir künftig geschwinder zu der Zange greifen werden, besonders dem großen Publikum gegenüber, das die Kosten



einer Zahnbehandlung berücksichtigen muß, und das bestrebt sein muß, das Bestmögliche für eine angemessene Zahlung zu erhalten. Wenn ich auch vollends einsehe, daß diese meine Versuche unvollständig sind, und daß sie gewiß in hohem Grade verbessert werden können, so glaube ich doch schon nach diesen Versuchen aussprechen zu können, daß man in zahlreichen Fällen dem Patienten besser dient dadurch, daß man alles extrahiert und ein Vollgebiß



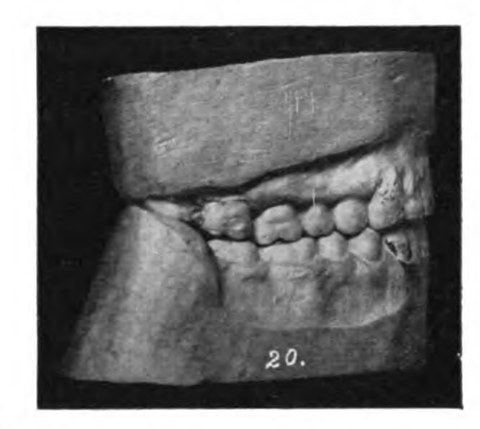


Fig. 13

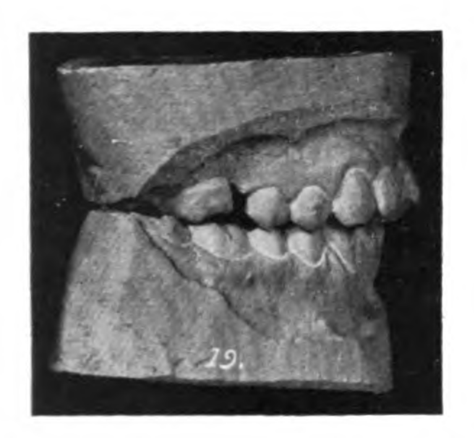


Fig. 14

einsetzt, anstatt daß man durch ständige Plombierungen unter großen Kosten für den Patienten einen schlechten Kauapparat erhält.

Nimmt man z. B. die Tafel Nr. 8 vor, so sieht man da 4 Reihen von Versuchen. Diese sind alle ungefähr gleichzeitig, d. h. im Laufe weniger Tage, oder so schnell die Arbeit erledigt werden konnte, ausgeführt worden. Alle haben von derselben Nuß, in Zylindern von derselben Größe und von demselben Gewicht (0,970 g), gekaut. Die erste Reihe unter „Korrekt" aufgestellten zeigt ungefähr das gleiche Kauvermögen, (Fig. 13). Die andere unter „Mangelhaft" aufgestellten zeigt variierendes Kauvermögen, was man aus

den Modellen leicht ersehen wird (Fig. 14). Die dritte zeigt Kauversuche mit Vollgebissen.

Vergleicht man diese drei Reihen, so sieht man sogleich den großen Unterschied, der zwischen dem Kuvermögen des natürlichen und des künstlichen Gebisses besteht. Aber gleichzeitig sieht man auch das herabgesetzte Kauvermögen bei defekten Gebissen; und vergleicht man die zweite und die dritte Reihe, die beziehungsweise das mangelhafte, natürliche Gebiß und das künstliche Vollgebiß vertreten, so findet man, daß das Kauvermögen des einen mangelhaften bedeutend besser, der zwei nächsten nur wenig besser, und des vierten sogar schlechter als bei den Vollgebissen ist.

Ein spezielles Interesse knüpft sich an den vierten in der Reihe, 20 l. vermerkten Versuch. Hier sind alle Zähne mit der Ausnahme von |6 erhalten. Wer würde sich auch nur gedacht haben, daß das Kauvermögen nach dem Verlust dieses einzigen Zahns dermaßen herabgesetzt wäre? Das Kauvermögen auf der rechten Seite, wo die Zahnreihe ganz ist, sieht man unter „Natürliches Gebiß", 20 r, vermerkt.

Was den Vergleich zwischen den verschiedenen natürlichen Gebissen und den Vollgebissen betrifft, glaube ich, daß derselbe bedeutend mehr zugunsten der Vollgebisse ausfallen wird, falls es ermöglicht wird, die Versuche, nachdem die Vollgebisse eine längere Zeit hindurch benutzt worden sind, auszuführen.

Um zu zeigen, wie die kleinen Zahnbehandlungen oft von wenig Nutzen sind, habe ich die vierte Reihe, „Behandelte Fälle von mangelhaften Gebissen" aufgestellt. In dem ersten Fall (5, Fig. 15) ist 7 ÷, um das Kauvermögen zu fördern, eine Krone aufgesetzt worden; aber die übrigen Zähne artikulieren so schlecht, daß das Resultat der Kauungsprobe ergibt, daß das Kauvermögen mehr herabgesetzt oder ebenso herabgesetzt ist wie bei einem Vollgebiß. In dem anderen Fall (15, Fig. 15) ist in dem Oberkiefer eine Brücke eingesetzt worden, aber das Resultat ist auch hier, wie man ersieht, äußerst schlecht, und zwar wegen der schlechten Okklusion der übrigen Zähne.

Durch fortgesetzte Arbeit hiermit sollten wir nach meiner Meinung die Zeit herbeiführen können, da wir unseren Patienten mit Bestimmtheit werden sagen können, ob wir sein oder ihr Gebiß für das erforderliche Zerdrücken der Speise hinlänglich gut ansehen. Es gibt wenig natürliche Gebisse, die in jeder Beziehung absolut vollkommen sind; aber es gibt viele, die trotz anatomischer Mängel, z. B. unregelmäßiger Stellung in dem Kiefer, nichtsdestoweniger in vollkommen befriedigender Weise ihrem Zweck entsprechen. So zeigt der menschliche Organismus eine Anpassungsfähigkeit, wo seine einzelnen Organe in ihrer Funktion zurückbleiben.

Wir müssen deshalb eine maßgebende Form finden, und die Frage ist dann, wie weit wir unsere Forderungen herabsetzen dürfen. Nun hat es sich gezeigt, daß auch mit mangelhaft gearbeiteten Vollgebissen die Menschen gesund und frisch ein ganzes Menschenalter leben können. Nehmen wir also das Kauvermögen des künstlichen Vollgebisses als Norm, als das absolut


Generated on 2019-10-18 13:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3743031
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Notwendige, dann werden wir uns und auch unsere Patienten durch Proben leicht überzeugen können, wann der Übergang zu der Prothese notwendig ist.





Fig. 15

Dies ist meinerseits nur ein Gedanke, aber wenn ich durch diese Arbeit erreichen kann, daß dieser Gedanke zur Erörterung und weiteren Bearbeitung seitens meiner Kollegen aufgenommen wird, werde ich es als eine große Genugtuung und als ein ausgezeichnetes Resultat meiner Arbeit fühlen.

EINIGE ERINNERUNGEN HINSICHTLICH DER ARBEIT VON R. NEUMANN: DIE RADIKAL-CHIRURGISCHE BEHANDLUNG DER ALVEOLARPYORRHOE

VON

DR. LEONARD WIDMAN IN STOCKHOLM

ÜBER DAS PRIORITÄTSRECHT AN DER RADIKAL-CHIRURGISCHEN BEHANDLUNGSMETHODE DER ALVEOLARPYORRHOE

Als ich vor elf Jahren, d. h. Ende des Jahres 1911, mit der Ausarbeitung meiner chirurgischen Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe begann und dabei in der bereits damals vorhandenen reichhaltigen Literatur über die verschiedenen Behandlungsmethoden der Alveolarpyorrhoe zu erfahren suchte, ob schon vor mir jemand auf einen ähnlichen Gedanken gekommen sei, fand ich zu meinem großen Erstaunen, daß dies nicht der Fall war. Denn die Idee, die marginale granulomatöse Periodontitis oder Alveolarostitis von ihrem Ausgangspunkte am Margo alveoli an in ihrem Verlaufe nach dem Fundus der Alveole zu auf chirurgischem Wege zu verfolgen, d. h. vom Zahnfleischrande aus die Mukosa von dem darunterliegenden Granulationsgewebe loszutrennen, das letztere sowie die auf der Zahnwurzel vorhandenen Konkremente zu entfernen und eine gegen die zurückbleibende Periodontgrenze allmählich gleichmäßig abfallende Knochenfläche zu schaffen, schien mir sowohl das einfachste, als auch das am nächsten zur Hand Liegende zur Erreichung des Zieles, nämlich einer vollständigen Ausheilung der Alveolarpyorrhoe.

Dieses Ziel konnte durch die früher üblichen medikamentösen Behandlungsmethoden der Alveolarpyorrhoe nicht erreicht werden. Hierzu benutzte man mehr oder weniger kräftig wirkende Ätzmittel, mittelst welcher es gelang, ein nur partielles Wegbrennen und infolgedessen auch nur eine teilweise Schrumpfung des Granulationsgewebes zustande zu bringen. Die alveolarpyorrhoische Tasche blieb mehr oder weniger da, weshalb auch Rezidive nicht so ungewöhnlich waren.



Durch Anwendung der von einer Reihe von Verfassern befürworteten Kauterisation wurde zwar eine kräftigere Abbrennung des Granulationsgewebes erreicht und die Tiefe der alveolarpyorrhoischen Tasche reduziert, aber infolge des mangelhaften Überblickes, den man bei diesen Behandlungsmethoden über die Ausbreitung des Granulationsgewebes hatte, ließ es sich unmöglich entscheiden, ob es gelungen war, das Granulationsgewebe zu entfernen, oder ob ein Teil davon zurückgeblieben war, durch welchen später Rezidive auftraten. Man arbeitete bei diesen Behandlungsmethoden der Alveolarpyorrhoe sozusagen im Dunkeln.

Derselbe Fehler haftete auch einem Teil der chirurgischen Behandlungsmethoden an, unter anderem der von Neumann in seiner 1915 herausgegebenen Arbeit: „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung" beschriebenen. Neumann befürwortete nämlich dort zur Freilegung des Granulationsgewebes die Anwendung des Partsch-schen Bogenschnittes. Dieser wurde nämlich mit Vorteil bei den apikalen Periodontitiden benutzt, war jedoch sehr ungeeignet bei den marginalen, weil er hier nur einen Überblick über nur einen Teil des Granulationsgewebes gestattete. Später hat auch Neumann diese Methode aufgegeben.

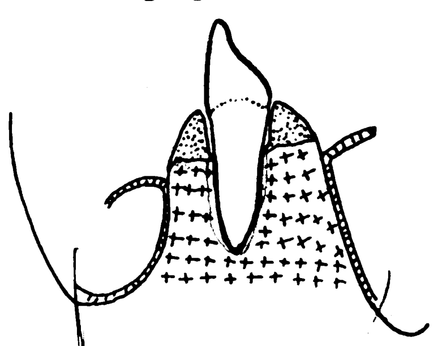


Fig. 1. Schematisches Bild. Zeigt die Lostrennung der Schleimhaut von dem Granulationsgewebe bei Form I. Der mit Kreuzchen versehene Teil = Alveolarknochen, der punktierte = das Granulationsgewebe

Um dem eben erwähnten Mangel in der Alveolarpyorrhoetherapie abzuhelfen, begann ich, wie bereits gesagt wurde, Ende des Jahres 1911 mit der Ausarbeitung einer neuen chirurgischen Alveolarpyorrhoe-Behandlungsmethode. Die Forderungen, welche ich hierbei an eine chirurgische Alveolarpyorrhoe-Behandlungsmethode stellte (siehe: Schwedische Zahnärztliche Zeitschrift 1917: „Über die chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe", und in derselben Zeitschrift 1918: „The operative treatment of Pyorrhoe alveolaris, a new surgical method"), waren in Kürze folgende:

I. Vollständige Freilegung des Granulationsgewebes. Dies war notwendig, um das normale Schleimhaut-, Periost- und Knochengewebe von dem Granulationsgewebe unterscheiden zu können. Auf diese Weise war man auch imstande, die zweite Forderung zu erfüllen, nämlich:

II. die totale Exstirpation des knochenzerstörenden Granulationsgewebes, um dadurch eine weitere Zerstörung des Alveolarknochens verhindern zu können. Außerdem hatte man auch Gelegenheit, nachdem das ganze Granulationsgewebe entfernt war, die zurückbleibende Knochenfläche, welche z. B. bei Form II der Alveolarpyorrhoe (Weskis vertikale oder aufsteigende Atrophie) trichterförmige Vertiefungen um die Zahnwurzeln bildete, umzuformen, so daß diese gegen die Grenze des gesunden Periodontiums eine allmählich abfallende Knochenfläche bildete, oder mit anderen Worten, einen neuen Alveolarrand zu schaffen, welcher dieselbe anatomische Form

2*

wie der normale hatte. Nach vollständiger Entfernung des Granulationsgewebes war es auch eine leichte Sache, noch eine Forderung zu erfüllen, nämlich:

III. die restlose Entfernung der Ablagerungen von Konkrementen an den Wurzeln.

Das chirurgisch-technische Verfahren, das in meiner obenerwähnten Arbeit ausführlicher geschildert ist, war in größter Kürze folgendes. Die Zahnbogen werden in Gruppen eingeteilt, da es bei einer Alveolarpyorrhoe, die sich über die ganzen Zahnreihen ausbreitet, unklug ist, alle auf einmal zu operieren (Näheres hierüber weiter unten). In gegen die Basis des Alveolarprozesses divergierender Richtung werden zwei labiale resp. bukkale, von dem marginalen Mittelpunkt eines Jugum alveolare ausgehende Gruppenschnitte angelegt, welche marginal über das Granulationsgewebe nur die Schleimhaut, aber mehr apikal über dem gesunden Alveolarknochen auch das Periost durchschneiden. Darauf wird ein nur die Schleimhaut durchschneidender und die marginalen Ausgangspunkte der beiden Gruppenschnitte vereinigender, sogen. Gingivalschnitt angelegt, welcher dem freien Zahnfleischrande in einer Entfernung von ungefähr einem Millimeter folgt. Mit einer Hakenpinzette faßt man den so aufgeschnittenen Schleimhautlappen und hebt den Rand desselben vorsichtig empor, worauf man mit einem spitzen Messer, einem sogen. Starmesser, die Schleimhaut von dem darunterliegenden Granulationsgewebe loszulösen beginnt. Nachdem man auf diese Weise den labialen Schleimhautlappen von dem darunterliegenden Granulationsgewebe abgehoben hat und bis zum Rande des gesunden Kieferknochens gekommen ist, löst man mit einem Raspatorium in der Ausdehnung der Gruppenschnitte das Periost von dem Knochen ab.

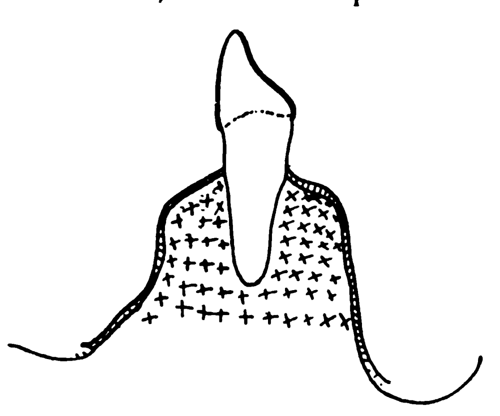


Fig. 2. Schematisches Bild. Zeigt die Festheilung der Schleimhaut am Kieferknochen, nachdem eine gegen das gesunde Periodontium allmählich abfallende Knochenfläche geschaffen worden ist

Ich habe jedoch den letzten Teil der Technik nunmehr umgearbeitet und vereinfacht. Um die Lostrennung des Schleimhautlappens von dem darunterliegenden Granulationsgewebe zu erleichtern, löse ich zuerst Schleimhaut und Periost über dem gesunden Alveolarknochen mit einem Raspatorium ab, welches an dem apikalen Teile des einen Gruppenschnittes eingeführt wird, worauf das Raspatorium erst gegen den anderen Gruppenschnitt vorgeschoben wird und dann gegen das Granulationsgewebe hinuntergeführt wird. Wenn das Instrument dieses erreicht hat, kann man die Schleimhaut nicht mehr länger stumpf ablösen, sondern muß fortsetzen, die Schleimhaut von dem darunterliegenden Granulationsgewebe mit einem spitzen Messer abzutrennen. Auf diese Weise ist es leichter, die richtige Dicke des Schleim-

hautlappens zu bekommen, und es läßt sich leichter vermeiden, daß mit dem aufgeklappten Lappen ein Teil des Granulationsgewebes folgt, als wenn man mit der Lostrennung der Schleimhaut am Gingivalrande beginnt (siehe Fig. 1—14). Die Figuren 1—5 sind meiner 1917 erschienenen, bereits erwähnten Arbeit entnommen. Die Figuren 6—14 zeigen das chirurgisch-technische Verfahren bei meiner Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe. Diese Freilegung über den gesunden Kieferknochen hinaus wird gemacht, um die Ausbreitung der granulomatösen Alveolarostitis genau feststellen zu können.

Darauf verfährt man in derselben Weise, um das Granulationsgewebe auf der lingualen resp. palatinalen Seite des Alveolarprozesses freizulegen. Man sieht nun das Granulationsgewebe als ein schwammiges, cyanotisches Gewebe zwischen den Zahnwurzeln und um diese herumliegen, von dem gesunden Kieferknochen scharf getrennt (siehe Fig. 10). Mit einem stumpfen Instrument, einem Raspatorium, einer gewöhnlichen Zahnpinzette oder einem scharfen Löffel kratzt man das ganze Granulationsgewebe sorgfältig ab. Man sieht dann die Zähne ebenso frei im Knochen stehen wie auf dem skelettierten Kiefer (siehe Fig. 11). Man kann nun auch mit Leichtigkeit die auf den Zahnwurzeln befindlichen Konkremente genau entfernen.

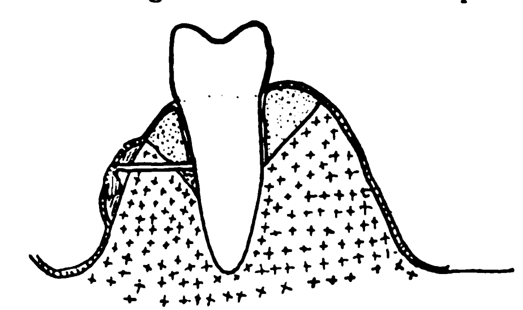


Fig. 3. Schematisches Bild der Form II, bei welcher sich eine vom Boden der alveolarpyorrhoischen Tasche ausgehende Zahnfistel gebildet hat. An der Mündung der Fistel ist auf der bukkalen Fläche des Alveolarprozesses eine fibröse Ablagerung, eine fibröse Periostitis entstanden

Nachdem also jegliches Granulationsgewebe entfernt worden ist, die Zahnwurzeln von allen Konkrementen befreit worden sind (siehe Fig. 12), alle scharfen Knochenkanten mit dem Rosenbohrer abgerundet sind und die Operationswunde reingespült ist, werden die beiden Lappen, der linguale und der labiale, auf den gesunden Alveolarknochen zurückgeklappt und mit interdentalen Seidensuturen festgenäht (siehe Fig. 13).

Man muß bei der chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhoe versuchen, diese marginale granulomatöse Alveolarostitis in dieselbe anatomische Form zu verwandeln, welche die einfache Alveolaratrophie darbietet (siehe Fig. 14).

Diese hier oben geschilderte chirurgische Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe, bei deren Ausarbeitung ich versucht habe, die bereits erwähnten Forderungen für eine rationelle chirurgische Alveolartherapie zu erfüllen, legte ich im August 1916 bei dem 50jährigen Jubiläum des Skandinavischen Zahnärztevereins vor. Dieselbe wurde schwedisch in der Schwedischen zahnärztlichen Zeitschrift 1917 und englisch in derselben Zeitschrift im Jahre 1918 veröffentlicht. Die englische Ausgabe wurde an alle odontologischen Zeitungen und Zeitschriften sowie an die zahnärztlichen Institute in Europa und Amerika gesandt. Der Aufsatz fand auch in der englischen und belgischen Presse Erwähnung, in der letzteren wurde er von Dr. Allaeys in

der „Revue belge de stomatologie" Nr. 8, im August 1920, in einem Artikel: „Le traitement chirurgical de la pyorrhée alveolaire — Nouveau procédé: Méthode de Widman" ausführlich besprochen[1].

Meine oben geschilderte Idee ist später, wenn auch in anderer Form, von Neumann beschrieben. Er sagt nämlich in seiner Arbeit: „Die radikalchirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe" (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1921, Heft 2) über die Forderungen in bezug auf die Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe:

„Die Operation muß ermöglichen:

1. eine klare Übersicht des gesamten Operationsfeldes,

2. die restlose Entfernung noch vorhandener Ablagerungen von Konkrementen an den Wurzeln, desgleichen

3. die restlose Entfernung der in den Knochenbuchten und Nischen versteckten, von Epithelsträngen durchzogenen Granulationsmassen,

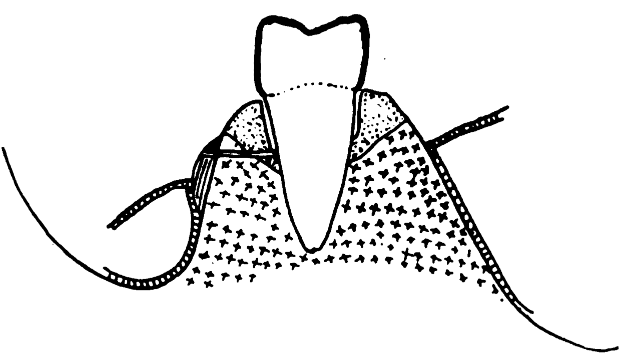


Fig. 4. Schematisches Bild der Form II nach Lostrennung der Schleimhaut

4. die restlose Entfernung aller veränderter, nicht regenerationsfähigen Knochenmassen,

5. Beseitigung tiefer Zahnfleischtaschen durch Abtragung der erkrankten Schleimhaut und Bedeckung des glatten Knochens mit gesunder Schleimhaut, somit

6. eine Vernichtung des Nährbodens für die in der Tasche befindlichen Bakterien".

Seine in den Artikeln 1, 2, 3 aufgestellten Forderungen sind ja dieselben, die ich vor ihm aufgestellt habe, und enthalten also nichts Neues.

Was Neumann in Artikel 4 mit „restlose Entfernung aller veränderter, nicht regenerationsfähigen Knochenmassen" meint, nachdem die in Artikel 3 erwähnte Forderung auf „restlose Entfernung der Granulationsmassen" erfüllt ist, ist schwer verständlich, denn wenn das ganze Granulationsgewebe entfernt ist, hat man ja nur gesundes Knochengewebe vor sich. Die Resektionen der Knochenränder, welche man nach Abtragung des pathologisch veränderten Gewebes vornehmen muß, haben eine andere Motivierung, nämlich die von mir in Artikel II aufgestellte.

Wie er die in seiner sogen. radikal-chirurgischen Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe in den Artikeln 5 und 6 aufgestellten Forderungen erfüllt hat, darauf werde ich später zurückkommen.

[1] Die schwedische Zahnärztegesellschaft fand meine Arbeit so anerkennenswert, daß sie dieselbe im November 1919 mit ihrer höchsten Auszeichnung, nämlich mit dem „zur Erinnerung an die bahnbrechende wissenschaftliche Arbeit Prof. W. D. Millers" gestifteten sogen. Millerpreis belohnte.



Bei der Ausarbeitung der Technik für seine sogen. radikal-chirurgische Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe ist er unglücklicher gewesen, indem es ihm nicht gelungen ist, die Forderungen zu erfüllen, welche von mir früher aufgestellt waren.

Er schreibt in seinem Buche: „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung", 3. Auflage, 1920, S. 121 unter der Rubrik „Die Operation" folgendes: „Sollen z. B. die unteren sechs Frontzähne (Fig. 15) mit Hilfe der Methode behandelt werden, dann wird nach lokaler Injektion auf beiden Seiten zwischen Eckzahn und Prämolar, entsprechend etwa der Länge der Eckzahnwurzel, ein senkrechter Schnitt von der Wurzelspitze bis zum Alveolarrand geführt. Alsdann werden die Papillen in vertikaler Richtung in den Interdentalräumen durchtrennt. Schleimhaut und Periost werden nun mit einem scharfen Raspatorium ganz vorsichtig unter Vermeidung jeder Verletzung des Gewebes vom Knochen mit dem Raspatorium losgelöst. Alsdann wird der ganze Lappen nach unten bzw. nach oben geklappt und durch einen Haken straff nach oben bzw. im Unterkiefer nach unten gezogen. Es müssen aber auch die Granulationsmassen, die an der dem Knochen zugekehrten Fläche der Schleimhaut liegen, entfernt werden."

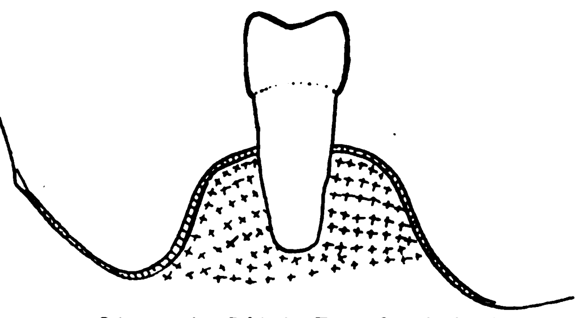


Fig. 5. Schematisches Bild der Form II nach der Operation

Anstatt das normale Gewebe, die Schleimhaut, von dem pathologisch veränderten, nämlich dem Granulationsgewebe, loszulösen, spaltet er das letztere, so daß ein Teil auf dem aufgeklappten Lappen und ein Teil auf dem Alveolarknochen nachbleibt. Er verstößt demnach gegen die von mir in Artikel I aufgestellte Forderung für eine chirurgische Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe, nämlich vollständige Freilegung des Granulationsgewebes, und auch gegen die von ihm selbst gemachte Forderung auf „eine klare Übersicht des gesamten Operationsfeldes". Ich kann ihm deshalb auch nicht recht geben, wenn er in der Fortsetzung sagt: „Nun sieht man den ganzen Krankheitsherd im Bereiche der freigelegten Wurzeln in seiner ganzen Ausdehnung klar vor sich liegen", da ein Teil desselben dem aufgeklappten Lappen anhaftet.

Er sagt weiter: „Jetzt beginnt der schwierigste Teil der Behandlung, d. h. die restlose Entfernung des Granulationsgewebes. Das Granulationsgewebe ist außerordentlich zähe und läßt sich mit dem kleinen scharfen Löffel nur mit Mühe entfernen". Die vollständige Entfernung des Granulationsgewebes von einer festen Unterlage, wie dem Alveolarknochen, ist doch viel leichter, als es von einer weichen Unterlage zu entfernen, wie sie die aufgeklappte Schleimhaut ist. Diese reißt nämlich beim Abschaben sehr leicht und wird zerfetzt, weshalb die Gefahr sehr groß ist, daß ein Teil des daran haftenden

Granulationsgewebes, trotz der meist energischen Versuche es zu entfernen, an dem Lappen zurückbleibt.

Bei jeder radikal=chirurgischen Behandlungsmethode ist die Freilegung des normalen Gewebes von dem pathologisch veränderten eine Forderung, ohne welche man nicht von einer radikal=chirurgischen Behandlung sprechen kann. Wenn deshalb Neumann diese Forderung nicht erfüllt, ist ihm meines Erachtens das Recht abzusprechen, seiner Behandlungsmethode der Alveolar=

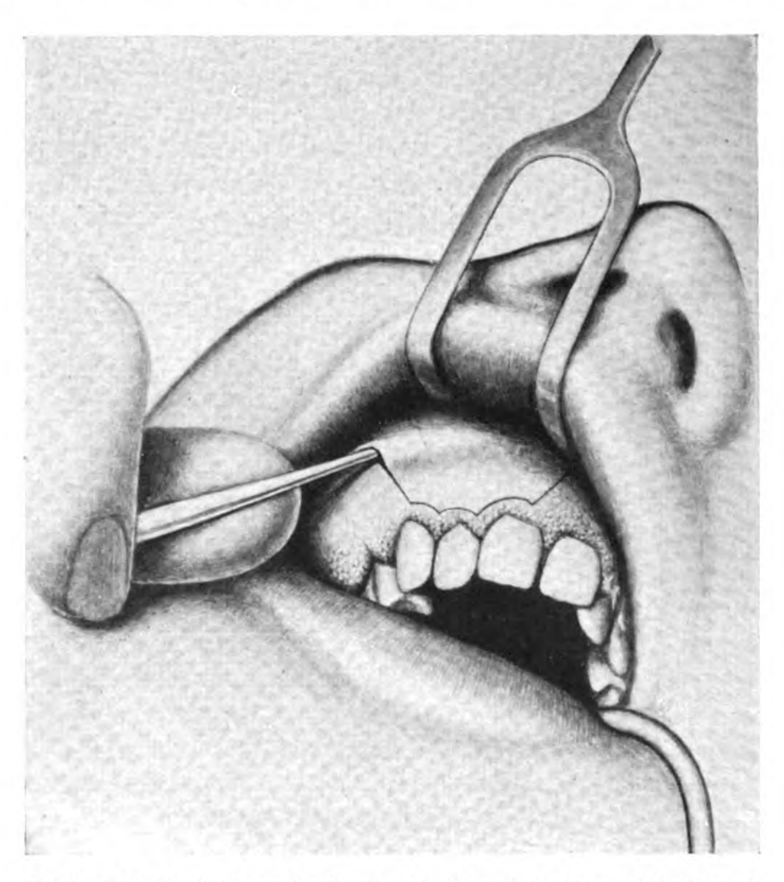


Fig. 7. Zeigt die Anlegung der Gruppenschnitte und des Gingivalschnittes und wie das Raspatorium am oberen Teile des einen Gruppenschnittes unter das Periost eingeführt und gegen den zweiten Gruppenschnitt vorgeschoben wird

pyorrhoe diesen Namen zu geben. Geschieht das nicht, so kann man meines Erachtens nicht gut von einer radikal=chirurgischen Behandlungsmethode sprechen.

Obwohl Neumann bei der chirurgisch=technischen Ausarbeitung seiner Alveolarpyorrhoe=Therapie das Thema nicht in der Weise zurechtgelegt hat, daß er berechtigt ist, für seine Behandlungsmethode den Namen „radikal=chirurgisch“ beanspruchen zu können, ist er doch dabei im großen ganzen meiner vier Jahre früher veröffentlichten Idee gefolgt. Davon erwähnt er jedoch nichts, weder in seinem Aufsatz im Januarheft vom Korr.=Blatt D. O. J. 1920

noch in seiner Ende 1920 erschienenen Arbeit: „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung, 3. Auflage". Gleichwohl hat er im September 1920, bevor noch seine oben genannte Arbeit erschienen war, von mir meine in englischer Sprache herausgegebene Arbeit erhalten, welche ihm, da er erklärte, daß er die englische Sprache nicht beherrsche, in ihren wichtigsten Teilen ins Deutsche übersetzt wurde. Erst 1921 in seinem Aufsatz:

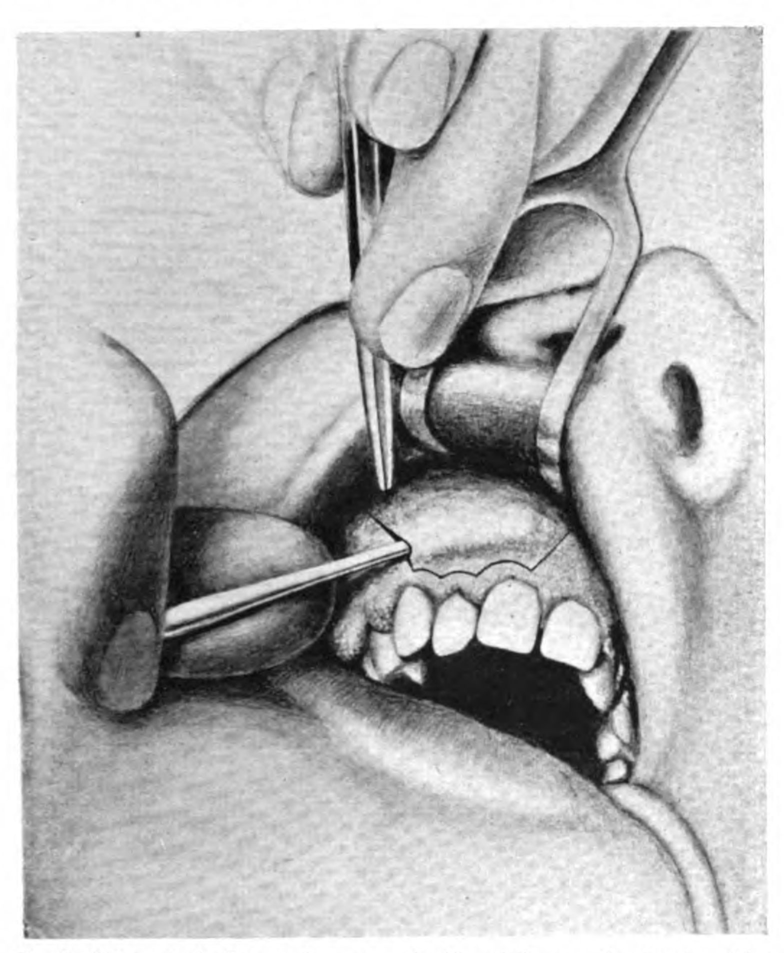


Fig. 8. Zeigt, wie das Raspatorium gegen das Granulationsgewebe hinuntergeführt wird, welches sich von der Schleimhaut nicht stumpf ablösen läßt

„Die radikal=chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe" (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Heft 2) erwähnt er meine Arbeit, dazu veranlaßt durch einen von Zahnarzt B. Östman in der „Zahnärztlichen Rundschau", 29. Jahrg., Nr. 48 veröffentlichten Bericht über den von Neumann in Stockholm abgehaltenen Kursus in der Behandlung der Alveolarpyorrhoe. Dabei zuerkennt er mir doch nicht das Prioritätsrecht an der radikal=chirurgischen Behandlungsmethode, sondern sagt: „Schon 1912 machte ich den Versuch, vom Alveolarrande aus Periost und Schleimhaut abzuheben bis zur Wurzelspitze, worüber ich bereits in der zweiten Auflage meines Leitfadens: ‚Die

Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung' berichtete". Ich habe, trotzdem ich diese Arbeit von Neumann sehr sorgfältig durchgelesen habe und ganz besonderes Interesse dem Teile über die chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe gewidmet habe, nicht finden können, daß die dort geschilderte chirurgische Behandlungsmethode weder mit der von mir ausgearbeiteten übereinstimmt noch irgendwelche Ähnlichkeit damit hat.

In bezug auf die Priorität sagt er zwar in einem Vortrage in der Zahnärztegesellschaft in Kristiania, den 5. Januar 1922, daß ich in meiner Arbeit: „Über die chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe" 1917 „unabhängig von ihm" zu fast den gleichen Resultaten und zur Ausarbeitung fast genau derselben Operationsmethode gekommen sei. Dieses Zugeständnis von Neumann ist zwar anerkennenswert, aber ziemlich überflüssig, da es undenkbar ist, daß das Verhältnis umgekehrt sein könne, zumal ich meine Behandlungsmethode vier Jahre vor ihm veröffentlicht habe. Ob Neumann seine Methode „unabhängig von mir" ausgearbeitet hat, weiß ich nicht. Was ich jedoch weiß, ist, daß er vor der Veröffentlichung seiner Arbeit meine Behandlungsmethode kannte, ohne dies in seiner Arbeit zu erwähnen oder einzugestehen. Ich bin erstaunt, daß ein auf dem Gebiete der Alveolarpyorrhoe so hervorragender und in deren Literatur so bewanderter Verfasser wie Neumann sich einer solchen Außerachtlassung hat schuldig machen können. Nicht so sehr hat es mich dagegen verwundert, daß ein auf diesem Gebiete weniger bekannter Verfasser, Dr. Zentler, New York, sich desselben Fehlers schuldig gemacht hat. Er schildert in „The Journal of the American Medical Association, vol. 41, Nr. 19, Nov. 1918" unter der Rubrik: „A new surgical procedure" eine Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe, welche in ihren Hauptzügen mit der von mir 1918 publizierten übereinstimmt.

Daß diese Unterlassungssünde Neumanns einen Teil der Fachgenossen veranlaßte, ihm das Prioritätsrecht zuzusprechen, zeigt Greves Referat über Neumanns Arbeit: „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung, dritte Auflage 1920". Greve sagt: „Teils neu, teils ausführlicher beschrieben ist die chirurgische Behandlung durch Aufklappung der Kieferschleimhaut, eine Methode, die gerade hier vom Verfasser bevorzugt, zu sicheren Erfolgen führt. Es ist jetzt an der Zeit, daß alle Praktiker ihm folgen".

Es freut mich, im Kampfe für die radikal-chirurgische Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe einen auf dem Gebiete der Alveolarpyorrhoe-Therapie so bekannten und anerkannten Verfasser wie Neumann als Mitkämpfer zu haben. Nicht um seinen Einsatz in der Arbeit für eine bessere Alveolarpyorrhoe-Therapie zu verringern, habe ich mein Prioritätsrecht an der von ihm als radikal-chirurgisch bezeichneten Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe geltend machen wollen, es handelt sich hier vielmehr um die Wahrung einer für die wissenschaftliche Arbeit nach meiner Auffassung wichtigen ethischen Frage, derenthalben ich das Wort ergriffen habe. Denn für den Fortschritt und die Entwicklung der wissen-



schaftlichen Arbeit ist es von großer Wichtigkeit und Bedeutung, daß der eine Verfasser das Prioritätsrecht eines anderen an einer vor ihm gemachten und im Druck erschienenen wissenschaftlichen Anregung und Entdeckung anerkennt und in seiner Arbeit erwähnt.

In der wissenschaftlichen Forschung haben wir nicht wie auf anderen Gebieten die Möglichkeit, auf unsere Ideen Patent zu nehmen und auf diese

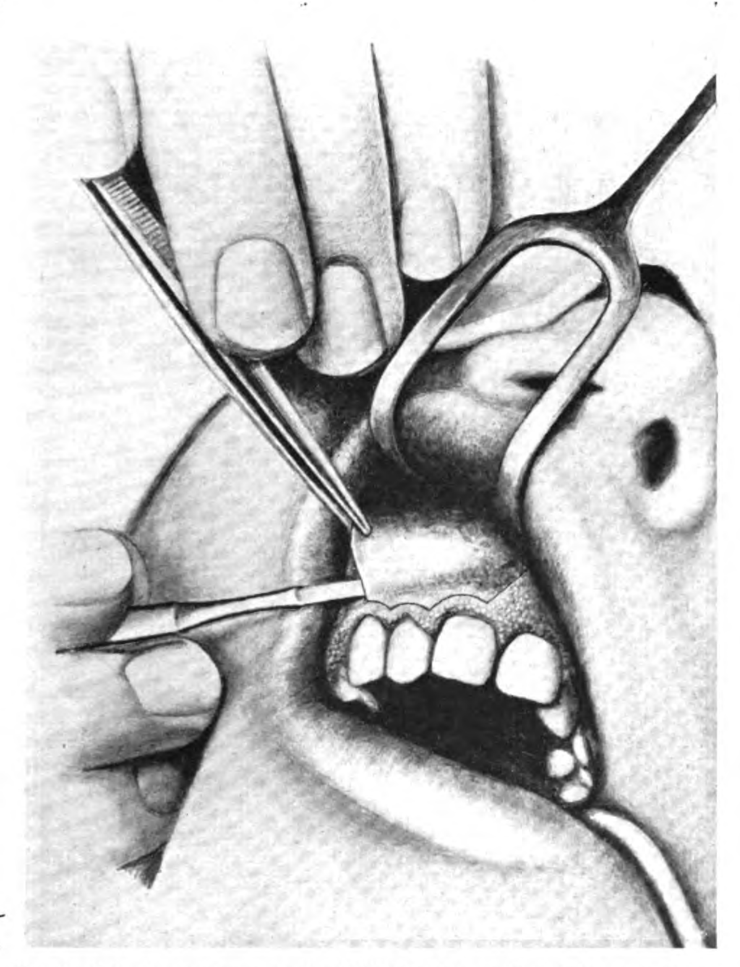


Fig. 9. Zeigt die Lostrennung der Schleimhaut vom Granulationsgewebe

Weise unser geistiges Eigentum zu schützen, um so wichtiger ist es, daß wir selbst das geistige Eigentum eines anderen respektieren und keine Anregung, welche von einem anderen Verfasser früher gemacht und veröffentlicht wurde, als unser Eigentum ausgeben.

Wir Skandinavier sind der deutschen odontologischen Arbeit sehr zu Dank verpflichtet, eine Dankbarkeitsschuld, die anzuerkennen wir uns niemals geweigert haben. Deshalb erwarten wir auch von anderen dieselbe Rücksichtnahme und Anerkennung unseren eigenen wissenschaftlichen Ideen gegenüber.

ÜBER NEUMANNS UND WIDMANS VERSCHIEDENARTIGE AUFFASSUNG IN BEZUG AUF GEWISSE DETAILS IN DER RADIKAL-CHIRURGISCHEN ALVEOLARPYORRHOE-THERAPIE

Wenn auch Neumann bei der Schilderung der radikal-chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhoe in der Hauptsache denselben Prinzipien folgt, die ich vor ihm ausgearbeitet habe, so hat er dieselben, wie ich bereits hervor-

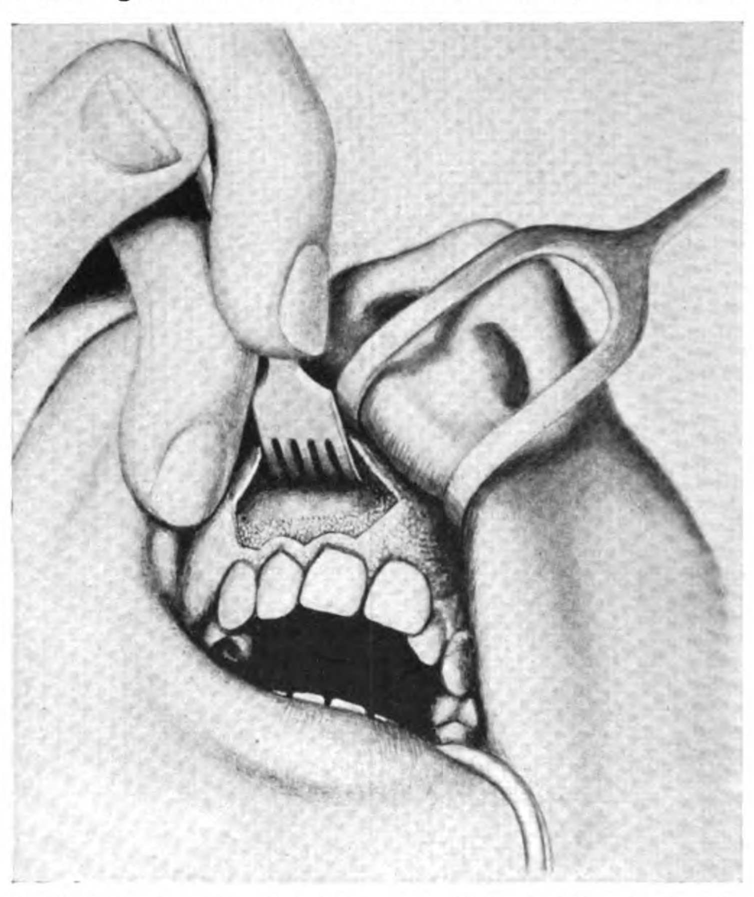


Fig. 10 Zeigt, wie man nach Aufklappung des Schleimhaut-Periostlappens eine klare Übersicht über die Ausbreitung des Granulationsgewebes bekommt

gehoben habe, leider doch nicht in einer Reihe von chirurgisch-technischen Details durchgeführt. Die Ursache hierzu kann meiner Ansicht nach keine andere sein, als daß ihm noch die Erfahrung hinsichtlich der Nützlichkeit meiner Behandlungsmethode fehlt. Wie groß seine Erfahrung ist, hat er selbst in dem von mir vorerwähnten Vortrag in der Zahnärztegesellschaft in Kristiania, den 5. Januar 1922, angedeutet. Er sagte nämlich dort bezüglich seiner klinischen Fälle: „deren ich weit über hundert operiert und beobachtet habe". Um wieviel die Anzahl seiner Fälle die Hundert überschreitet, sagt er zwar nicht, aber aus seiner Äußerung können wir wohl schließen,

daß er höchstens 200 Fälle operiert und beobachtet hat. Die Anzahl der Fälle von Alveolarpyorrhoe, in denen ich meine Behandlungsmethode während der letzten 11 Jahre angewendet habe, beträgt 4200. Die Erfahrung, welche ich aus meiner chirurgischen Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe gewonnen habe, stützt sich also wenigstens auf 4000 Fälle mehr. Es mag deshalb entschuldigt werden, wenn ich inbezug auf die Anzahl der Fälle eine größere Erfahrung als Neumann zu besitzen annehme.

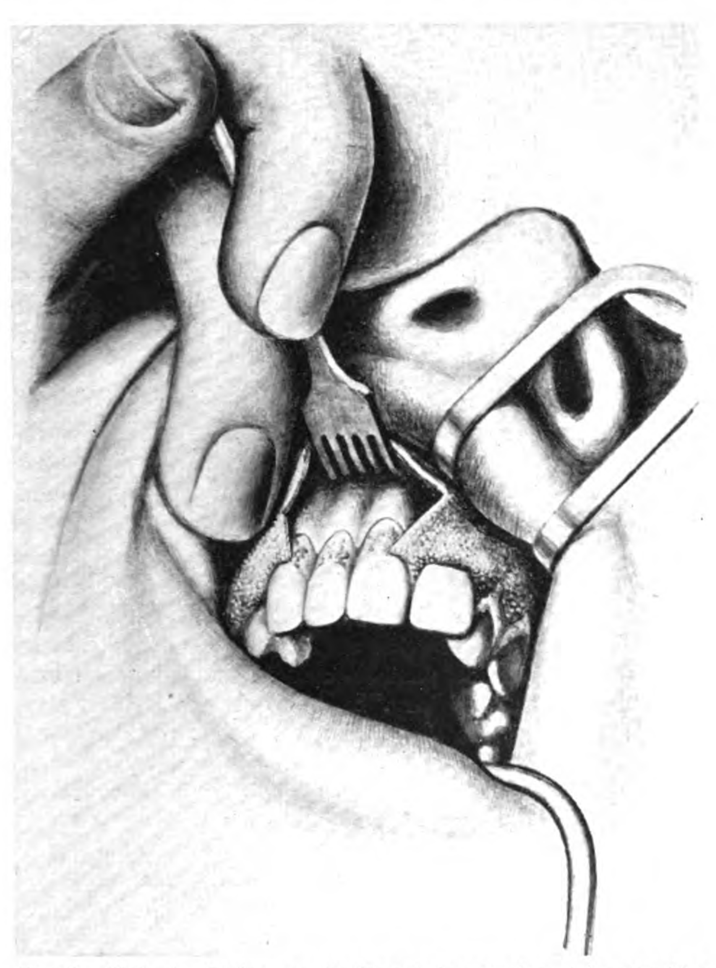


Fig. 11. Nach der Entfernung des Granulationsgewebes sieht man klar und deutlich die auf den Zahnwurzeln abgelagerten Konkremente

Ich habe sogar die Kühnheit zu glauben, daß Neumann bei der ihm auf diesem Gebiete eigenen Urteilsfähigkeit auch hinsichtlich der zum Teil weniger wichtigen Details ganz und gar zu den von mir bei der Ausarbeitung meiner chirurgischen Behandlungsmethode gegebenen Direktiven übergehen wird.

Ich will hier in größter Kürze die Anmerkungen behandeln, welche Neumann gegen meine Behandlungsmethode macht. Vielleicht werde ich in einer ausführlicheren Arbeit auf dieselben zurückkommen. Also zuerst einige Worte über unsere verschiedene Auffassung:

I. Über die Indikationsstellung bei der radikal-chirurgischen Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe

Hierüber sagt Östman in seinem Bericht über Neumanns Kursus in Stockholm im September 1920: „Widman operiert immer radikal, Neumann dagegen nicht immer, weil er aus seiner klinischen Erfahrung weiß, daß in vielen Fällen nur mit lokaler Behandlung gute Resultate zu erzielen sind. Neumann hält die radikale chirurgische Behandlung für nötig und indiziert bei der ausgedehnten vertikalen Atrophie (Weski, Berlin, unterscheidet eine horizontale und eine vertikale Atrophie[1]) insbesondere dann, wenn sie sich nach der Wurzelspitze zu sackartig erweitert und sich auch um die Wurzelspitze erstreckt. Auch bei horizontaler Atrophie, wenn sie über die Hälfte der Alveole fortgeschritten ist, hält er die radikal-chirurgische Behandlung für indiziert. Während Widman immer nicht nur labial bzw. bukkal, auch lingual resp. palatinal aufklappt, hält Neumann diese Aufklappung nicht immer für nötig, da nach seiner Ansicht die Granulations-

[1] Weski machte in einer kleinen Broschüre im „Korrespondenzblatt für Zahnärzte" schon 1914 von röntgenologischem Gesichtspunkte aus auf das Vorkommen dieser beiden Formen von Alveolarpyorrhoe aufmerksam. Ich habe in meiner Arbeit: „Über die chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe", 1917 von makroskopisch-pathologisch-anatomischem Gesichtspunkte aus diese beiden Formen sowie eine dritte nachgewiesen, welche Weski entgangen ist. Da es mir damals Schwierigkeiten machte, geeignete Namen für diese zu finden, beschrieb ich sie unter der Bezeichnung: Form I, bei welcher die Knochenzerstörung in einer gegen die Längsrichtung der Alveole rechtwinkeligen oder horizontalen Ebene fortschreitet: Form II, wo wir eine trichterförmig verlaufende Knochenzerstörung haben, und Form III, bei welcher der granulomatöse Prozeß längs der einen Seite der Wurzel wächst, um in dem apikalen Gebiete der Wurzel in derselben Form wie ein apikales Granulom, das sich bisweilen auch in eine Zyste verwandelt, aufzutreten. Die Pulpa ist bei dieser dritten Form vital. Weskis Vorschlag, diese Formen der Alveolarpyorrhoe als Atrophien zu bezeichnen, finde ich weniger geeignet und für den Begriff irreführend, da die pathologischen Veränderungen, welche wir hier antreffen, nicht mit dem bezeichnet werden können, was wir klinisch unter Atrophie verstehen, sondern eher mit den bei einer gewöhnlichen granulomatösen Ostitis vorkommenden Knochenzerstörungen zu vergleichen sind. Ebenso finde ich die Bezeichnungen vertikal oder aufsteigend weniger gut für die Form II. Beide Formen sind ja vom Margo an gegen den Fundus alveoli hin fortschreitende Knochenzerstörungen oder Alveolarostiten und würden in diesem Falle beide als längs der Wurzel oder Alveole aufsteigend bezeichnet werden können. Das Wort vertikal ist ebenfalls irreführend. Die Vertikalebene bildet ja zur Horizontalebene einen rechten Winkel. Aber die Knochenzerstörung bei Form II bildet, verglichen mit der gegen die Längsrichtung der Alveole rechtwinkelig oder horizontal verlaufenden Knochenzerstörung, welche wir bei Form I finden, einen spitzen Winkel (siehe Fig. 16).

Bei Form II haben wir, wie bereits gesagt wurde, eine trichterförmig verlaufende Knochenzerstörung (und bei Form I eine Knochenzerstörung, welche eine gegen die Längsrichtung der Alveole oder der Zahnwurzel rechtwinkelige oder horizontale Ebene bildet). Will man daher diesen beiden Formen der Alveolarpyorrhoe irgendwelche Namen geben, scheint es mir geeignet, Form I eine Ostitis alveolaris horizontalis und Form II Ostitis alveolaris infundibularis zu nennen. In diesen Namen liegt wenigstens ~~eine Beschreibung des für~~ diese beiden Formen charakteristischen Verlaufs der Knochenveränderungen. Form III möchte ich in Analogie damit Ostitis alveolaris unilateralis et apicalis nennen.

bildung und Zerstörung des Knochens auch nur labial-approximal liegen kann".

Hierauf antwortet Neumann: „Aus den genauen klinischen Beobachtungen hauptsächlich darf gefolgert werden, daß die Forderung Widmans, immer radikal zu operieren, nicht nur zu weit geht, sondern daß sie sogar unter Umständen eher eine Schädigung als einen Nutzen für den Patienten bedeutet. Betrachtet man nämlich bestimmte Fälle von Alveolarpyorrhoe klinisch

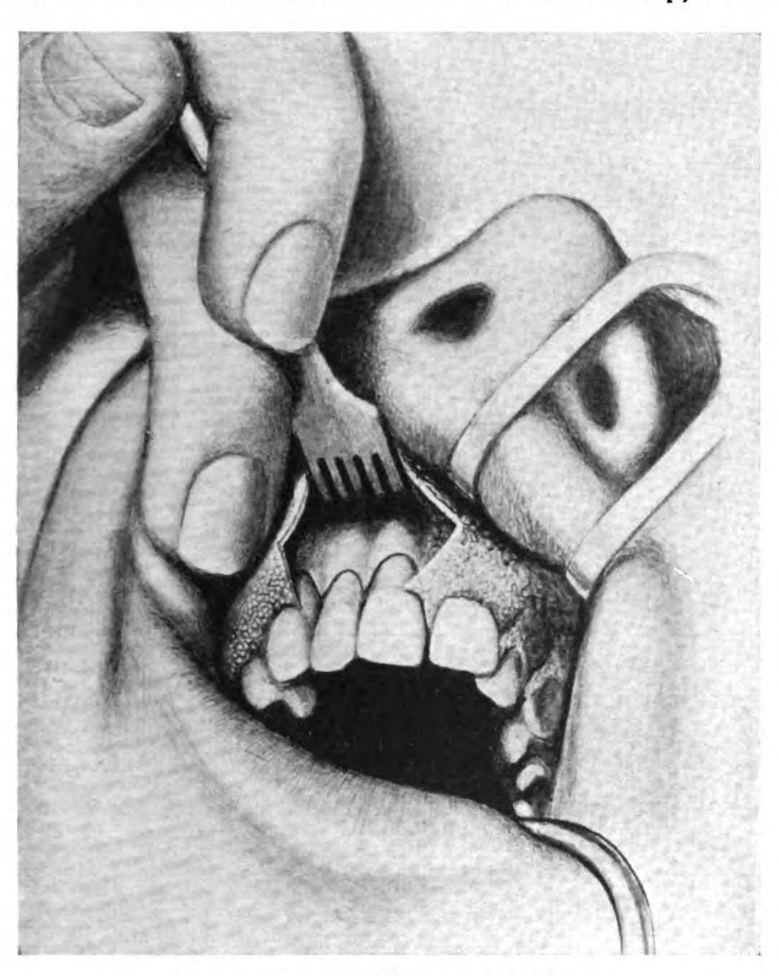


Fig. 12. Auch die Konkremente sind entfernt

ganz genau, so wird man in diesen Fällen an der palatinalen bzw. lingualen Seite ganz festen Knochen finden und keine Spur von einer Zahnfleisch- oder Kiefertasche. Besonders an den Molaren findet man dann sehr häufig, daß wohl z. B. an der medialen Seite der Wurzel eine tiefe Tasche vorhanden ist, ebenso an der bukkalen, so daß fast die ganzen Wurzeln freiliegen, daß dagegen palatinal die Schleimhaut straff und fest an den Zähnen anliegt, daß infolgedessen der Zahn noch so fest steht, daß er zum Kauen benutzt werden kann. Diese Verhältnisse kann man mit der von Weski angegebenen Methode der Guttaperchasondierung, d. h. durch Einführung von

Guttaperchapoints in die Zahnfleischtaschen, röntgenologisch genau feststellen. Man sieht dann, wie weit ein solcher Point in die Tiefe geht, d. h. wie tief die Taschenbildungen an den einzelnen Seiten der Zähne sind.

Der Einwand, daß man palatinal die Tiefe der Taschen im Röntgenbild nicht feststellen kann, läßt sich durch diese Methode widerlegen. Führt man nämlich den Guttaperchapoint palatinal ein bzw. läßt er sich einführen, so ist natürlich röntgenologisch genau so wie an den approximalen Seiten die Tiefe der Taschen durch einen eingeführten Point genau festzustellen.

Man muß sich also fragen, darf man palatinal bzw. lingual den vorhandenen Halteapparat chirurgisch angreifen? Kann nicht durch eine Operation diese noch vorhandene Festigkeit des Zahnes stark beeinflußt werden? Zum mindesten kann man mit Bestimmtheit aus diesen Ausführungen folgern, daß die Forderung, immer radikal zu operieren, nicht gerechtfertigt ist, da die Voraussetzungen, die Widman und auch mich zur Ausarbeitung der radikal-chirurgischen Behandlung veranlaßt haben, in solchen Fällen gar nicht vorhanden sind."

Neumann hat in seiner Antwort auf die Frage, ob man immer radikal operieren soll oder nicht, zwei für das Zustandekommen einer effektiven Alveolarbehandlung sehr wichtige Fragen durcheinandergeworfen, welche Östman doch sehr richtig getrennt hat. Die eine ist:

a) Soll man bei der Behandlung einer Alveolarpyorrhoe im allgemeinen nicht nur 1. „bei der ausgedehnten vertikalen Atrophie, insbesondere dann, wenn sie sich nach der Wurzelspitze zu sackartig erweitert und sich auch bis um die Wurzelspitze erstreckt", und 2. „bei horizontaler Atrophie, wenn sie über die Hälfte der Alveole fortgeschritten ist" radikal operieren, d. h. sie chirurgisch behandeln wie Widman und nach ihm Neumann befürwortet hat, sondern auch 3. bei leichteren Fällen von Alveolarpyorrhoe, wo z. B. nur ein Drittel der Alveole zerstört ist, radikal operieren oder nicht? — Die zweite Frage ist:

b) Soll man 1. „immer nicht nur labial bzw. bukkal, sondern 2. auch lingual bzw. palatinal aufklappen" oder ist die letztgenannte „Aufklappung nicht immer nötig"?

A. Ich will zuerst meinen Standpunkt zu der ersten Frage vorbringen und versuchen, diese Frage zu beantworten. Betreffs der in der ersten Frage unter 1. und 2. aufgenommenen Fälle scheinen Neumann und ich uns einig zu sein darin, daß in solchen Fällen die radikal-chirurgische Behandlung den medikamentösen Behandlungsmethoden vorzuziehen ist. Hinsichtlich der in 3. erwähnten Fälle scheinen unsere Meinungen geteilt zu sein. Über diese sagt Neumann in seinem Buche: „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung, 3. Auflage", S. 112: „Bei geringerer Taschen- und Granulationsbildung genügen scharfe Säuren, um die Granulationen zu zerstören, insbesondere Milchsäure 50% und Tartar Solvent. In vielen Fällen wandte ich Reads Tartar Solvent (Bifluorid of Ammonia, S. S. White) an und konnte ein völliges Schwinden der Eiterung beobachten". Sein Glaube an die Effektivität dieser Behandlung scheint mir doch ziemlich schwach

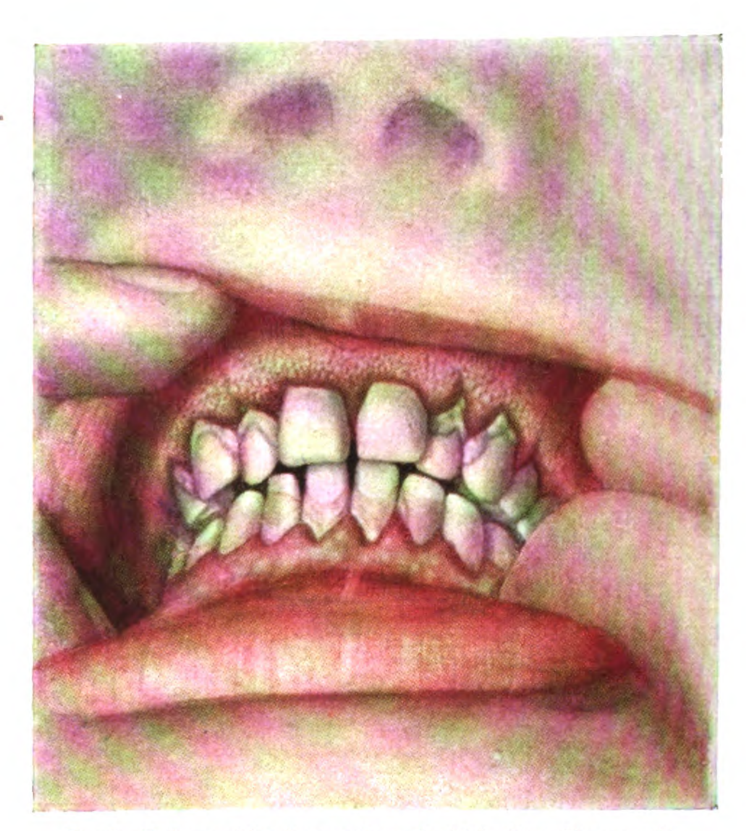


Fig. 6. Fall von Alveolarpyorrhoe mit gleichzeitiger Hypertrophie der Gingiva

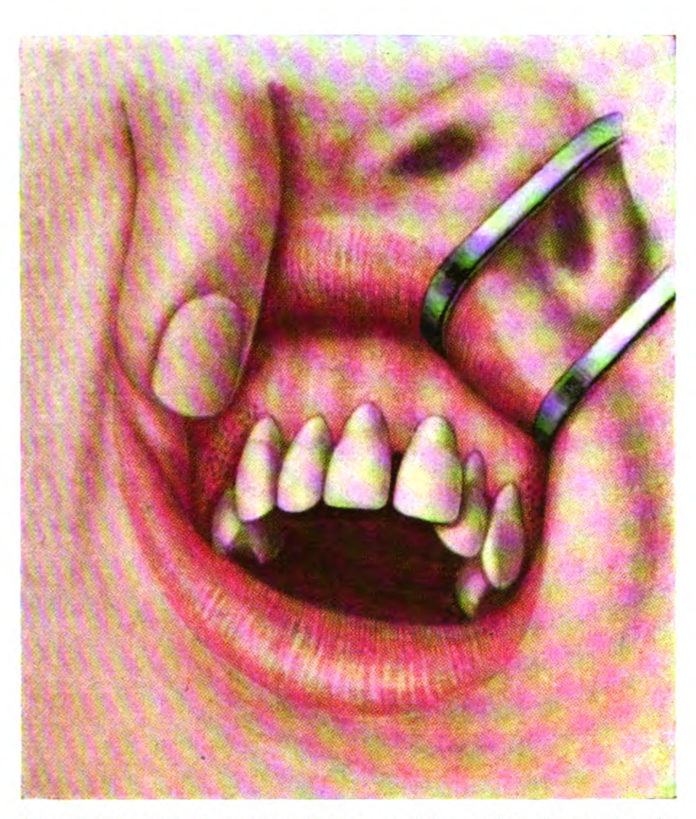


Fig. 14. Zeigt die eingetretene Heilung, nachdem auch die Frontzähne der anderen Seite in gleicher Weise behandelt worden sind. Man vergleiche das Aussehen des operierten Gebietes mit dem des nicht operierten

zu sein. Denn er fügt einige Zeilen später auf Seite 113 hinzu: „Es ist ratsam, zuerst mit einem kleinen scharfen Löffel sorgfältigst die Granulationen aus den Taschen herauszukratzen." Durch diesen Rat widerspricht er sich selbst in seiner Behauptung, daß man durch Ätzen mit Säuren das Granulationsgewebe zerstören könne. Denn weshalb sollte man dann

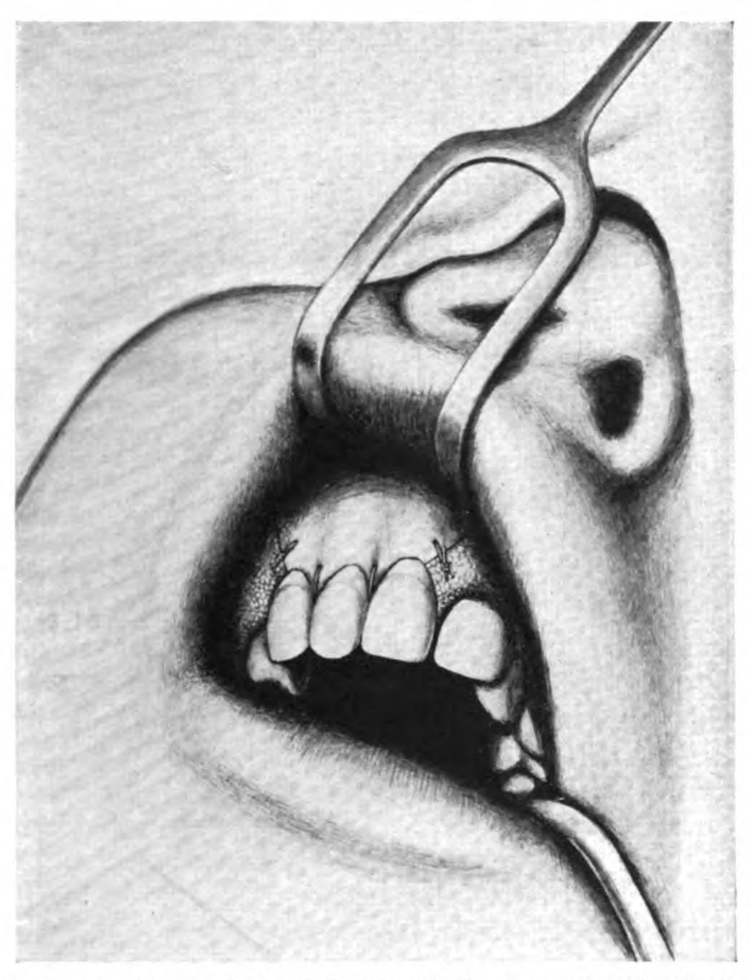


Fig. 13. Zeigt, wie man, nachdem auch die palatinal liegende Alveolarpyorrhoe oder Alveolarostitis in derselben Weise chirurgisch behandelt worden ist, den aufgeklappten Lappen wieder zurücklegt, welcher dann mit Gruppen- und Interdentalsuturen auf dem gesunden Kieferknochen fixiert wird. Danach ist eine Resektion der Schleimhaut gemacht worden, so daß nur der Alveolarknochen, nicht aber die periodontfreie Wurzelfläche von derselben bedeckt wird. Es ist leichter, den Schleimhautlappen den Zahnwurzeln anzupassen, nachdem man zuerst denselben durch Suturen fixiert hat, als dies vor Anlegung der Suturen zu tun

„zuerst mit einem kleinen scharfen Löffel die Granulationen aus den Taschen herauskratzen", wenn es wahr wäre, daß „bei geringerer Taschen- und Granulationsbildung scharfe Säuren genügen, um die Granulationen zu zerstören". Er sagt zwar, daß er in vielen Fällen „ein völliges Schwinden der Eiterung beobachten konnte". Es ist aber bei einer Alveolarpyorrhoebehandlung nicht genug, den Eiterfluß aus der Tasche zum Aufhören zu bringen. Das Ziel ist, das knochenzerstörende Granulationsgewebe zu ent-

fernen, die mit Substraten für Mikroorganismen mehr oder weniger angefüllte und auf diese Weise eine ständige Infektion unterhaltende alveolarpyorrhoische Tasche zum Schwinden zu bringen.

Ich habe bei einem Patienten, der zu mir kam, um sich eine Unterkieferprothese anfertigen zu lassen, und deshalb die alveolarpyorrhoischen Vorderzähne entfernt haben wollte, zwei Vorderzähne nach meiner Methode chirurgisch und zwei durch Ätzung mit scharfen Säuren behandelt. Danach habe ich mit Erlaubnis des Patienten ein halbes Jahr nach der Behandlung den betreffenden Teil des Alveolarprozesses in toto ausgelöst und Schnitte durch die verschiedenen Zähne gemacht und diese mikroskopisch untersucht. Ich wollte mir auf diese Weise Klarheit verschaffen über die Art der Heilung, die man, histologisch betrachtet, durch die verschiedenen Behandlungsmethoden erzielte. Zu bemerken ist, daß ich bei den medikamentös behandelten Zähnen feststellen konnte, was Zahnärzte im allgemeinen mit einer ausgeheilten oder richtiger gesagt klinisch geheilten Alveolarpyorrhoe meinen, d. h. der Eiterfluß aus der Zahnfleischtasche hatte aufgehört, der Gingivalrand schloß sich straff um den Zahn, welcher nun fester war als früher. Ich werde in einer späteren Arbeit den Fall näher erörtern. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß der Gingivalrand bei den chirurgisch behandelten Zähnen normales Gewebe hatte, d. h. dort war auch histologisch betrachtet eine Heilung eingetreten, während bei den medikamentös behandelten und dem Aussehen nach klinisch geheilten Zähnen ein von Epithelsträngen durchsetztes Gingivalgewebe zu sehen war. Man konnte deshalb bei letzteren nicht von einer Heilung der Alveolarpyorrhoe sprechen. Es ist wichtig, daß man, wenn man von einer ausgeheilten Alveolarpyorrhoe spricht, darunter nur eine solche versteht, die auch histologisch ausgeheilt ist und nicht nur klinisch.

Neumann sagt selbst in einer späteren Arbeit: „Die radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe" (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1921, Heft 2, S. 114) gelegentlich eines Vergleichs zwischen den medikamentösen Behandlungsmethoden und den Behandlungsmethoden, welche ein Wegbrennen der an den Wänden der Tasche vorhandenen Granulationsgewebe mittels Kauter empfehlen einerseits und die radikal-chirurgische Behandlung andererseits, daß die ersteren zur radikalen Behandlung der Alveolarpyorrhoe nicht ausreichen. In seinem, den 5. Januar in der Kristianiaer Zahnärztegesellschaft gehaltenen Vortrage sagt er ebenfalls bei einem Vergleich zwischen den verschiedenen Behandlungsmethoden betreffs der erstgenannten Gruppe: „Ich finde mich mit Widman in Übereinstimmung, der sagt, daß mit allen diesen Methoden nur Scheinerfolge erzielt worden sind, und daß man dem Grundübel mit ihnen nicht beikommen könnte."

Ich will diese Äußerung Neumanns so auslegen, daß er mit Rücksicht auf die Vorzüge der radikal-chirurgischen Behandlungsmethode vor der ersteren seine 1920 ausgesprochene Ansicht aufgegeben hat und zu meiner schon im August 1916 bei dem 50jährigen Jubiläum der Skandinavischen Zahnärztegesellschaft ausgedrückten Auffassung übergegangen ist, daß man

immer, auch bei leichteren Fällen von Alveolarpyorrhoe, wo nur ein Drittel der Alveole zerstört ist, die radikal-chirurgische Behandlungsmethode anwenden soll, wenn man sicher sein will, eine definitive Ausheilung der Krankheit zu erreichen. Denn es dürfte wohl ebenso wichtig sein, daß man in den leichteren Fällen „dem Grundübel beikommen kann", wie bei den weiter fortgeschrittenen Fällen von Alveolarpyorrhoe. Es kann doch wohl nicht recht sein, dem Grundübel erst dann beizukommen, nachdem die Krankheit den größten Teil des für die Funktion und Existenz des Zahnes äußerst wichtigen Periodontal- und Alveolargewebes schon zerstört hat.

Weshalb sollen wir bei der konservierenden Behandlung der alveolarpyorrhoischen Zähne nicht denselben Prinzipien folgen wie bei der konservierenden Behandlung der kariösen? Wir begnügen uns z. B. bei einer

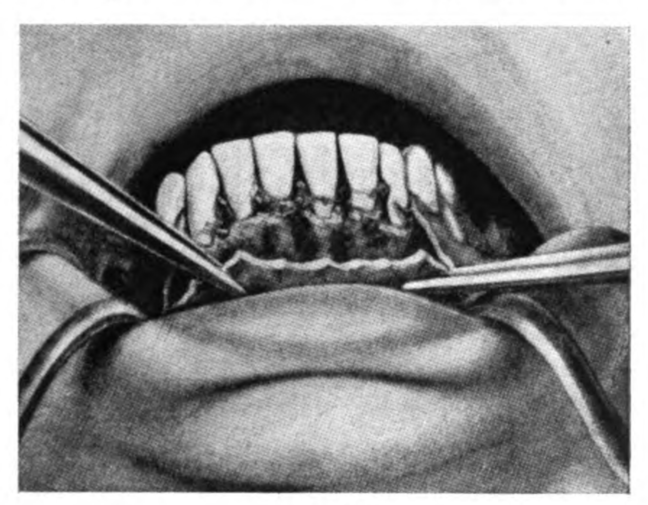


Fig. 15

kleinen, zentralen Kavität in einem Molar doch nicht damit, einen kleinen Teil des kariösen Dentins zu exkavieren und eine „temporary stopping" einzulegen, um später, wenn die Karies weiter fortgeschritten ist und einen größeren Teil der Zahnkrone zerstört hat, eine Behandlung des Zahnes lege artis auszuführen und eine permanente Füllung einzulegen. Mit Recht verurteilen wir den Zahnarzt, der anders handelt. Wollen wir deshalb bei der Behandlung der Alveolarpyorrhoe denselben guten Prinzipien huldigen, die wir bei der Behandlung von Zahnkaries bereits befolgen!

Damit will ich nicht sagen, daß alle anderen Behandlungsmethoden der Alveolarpyorrhoe bedeutungslos und ohne Wert sind. Denn ebenso wie es bei einer Zahnkaries besser ist, einen Teil des kariösen Dentins zu entfernen und mit „temporary stopping" zu füllen, als gar nichts zu tun, so ist es auch bei einer Alveolarpyorrhoe besser, sie medikamentös oder mit Kauter zu behandeln, als jegliche Behandlung zu versäumen und einem englischen Verfasser gemäß zur Extraktionszange zu greifen und die alveolarpyorrhoischen

Zähne zu entfernen. Man muß doch immer klar vor Augen haben, daß alle anderen Behandlungsmethoden nur palliativ sind und nur eine partielle Narbenschrumpfung oder partielle Heilung der Alveolarpyorrhoe zustande bringen können, weil man durch dieselben nicht imstande ist, das normale Gewebe von dem pathologisch veränderten zu unterscheiden. Man kann deshalb auch nicht sicher sein, das letztere völlig entfernt zu haben. Man arbeitet bei diesen Methoden im Dunkeln, während meine radikal-chirurgische Behandlungsmethode es für den Operateur ermöglicht, das gesunde Gewebe von dem pathologisch veränderten zu unterscheiden, das letztere sowie die an der Wurzel vorhandenen Konkremente zu entfernen, den Alveolarknochen plastisch so zu behandeln, daß, wenn die gesunde Schleimhaut wieder über denselben geklappt wird, eine so leicht wie möglich sanierbare Fläche um den früher alveolarpyorrhoischen Zahn gebildet wird, was letzteres, um Rezidive zu vermeiden, von großem Werte ist.

Auf Grund des oben Angeführten und auf Grund der Erfahrung, die ich betreffs der Resultate meiner Behandlungsmethode während der verflossenen elf Jahre gesammelt habe, glaube ich, daß man mit ihr am besten das Ziel für jede Behandlung der Alveolarpyorrhoe erreicht, d. h. die definitive Ausheilung der Alveolarpyorrhoe. Ich glaube deshalb, daß man sehr klug handelt, wenn man nicht nur bei den mehr vorgeschrittenen Fällen von Alveolarpyorrhoe, sondern auch bei den leichteren dieselbe anwendet, mit anderen Worten immer radikal operiert.

B. Ich komme nun zur Beantwortung der zweiten Frage. Soll man „immer nicht nur labial bzw. bukkal", sondern auch lingual resp. palatinal aufklappen, oder ist die letztgenannte Aufklappung nicht immer nötig? —

Neumann sagt in seiner Arbeit: „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung, 3. Aufl., S. 127" über die linguale resp. palatinale Aufklappung: „Eine wichtige Frage ist, ob und wann muß man auch lingual bzw. palatinal aufklappen. In vielen Fällen wird man von labial bzw. bukkal aus auch die hinter dem Zahn gelegenen Krankheitsherde bequem erreichen können. Ist das nicht möglich, so kann man aber auch lingual bzw. palatinal Schleimhaut und Periost ablösen, nur muß man besonders im Unterkiefer sehr vorsichtig arbeiten, damit nicht die Schleimhaut nach dem Mundboden zu verletzt wird". Er sagt auch, wie bereits hervorgehoben wurde, über die linguale bzw. palatinale Aufklappung, daß sie „sogar unter Umständen eher eine Schädigung als einen Nutzen für den Patienten bedeutet" und fragt zum Schluß: „Darf man palatinal bzw. lingual den vorhandenen Halteapparat chirurgisch angreifen?" Ferner: „Kann nicht durch eine Operation diese noch vorhandene Festigkeit des Zahnes stark beeinflußt werden?"

Ich will da zuerst hervorheben, daß Neumanns Furcht vor der Gefahr dieses Eingriffes sehr übertrieben, und auch bei einem Verfasser, der doch auf dem zahnchirurgischen Gebiete eine recht große Erfahrung und Kenntnis besitzen dürfte, schwer zu erklären ist. Um diese Frage zu beleuchten, will ich ein Beispiel aus einem anderen Gebiete der Zahnchirurgie anführen, näm-



lich die Transplantation z. B. retinierter Eckzähne, bei welchen man oft gezwungen ist, die palatinale Aufklappung zu machen. Wenn z. B. bei einem solchen Falle die Röntgenplatte zeigt, daß die Kronenspitze des retinierten Eckzahnes palatinal $^1/_2$ cm oberhalb der Zahnhälse der medialen und lateralen Inzisiven mitten vor dem Septum interalveolare dieser beiden Zähne liegt, so macht man am klügsten eine Schleimhautperiostaufklappung in derselben Weise, wie Neumann dies bei der radikal-chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhoe macht, denn legt man in diesem Falle einen Bogenschnitt nach Partsch an, kommt dieser so nahe an den Zahnfleischrand, daß er infolge mangelhafter Nutrition leicht nekrotisiert, d. h. nach Anlegung zweier Gruppenschnitte, einen gegen den mittleren Schneidezahn der anderen Seite und einen gegen den ersten Bikuspis, legt man einen Gingivalschnitt an, welcher das sogen. Ligamentum circulare durchschneidend und bis an den Alveolarrand reichend die beiden Gruppenschnitte vereinigt. Dann wird der so gebildete Lappen mit dem Raspatorium von der Unterlage abgelöst und in derselben Weise aufgeklappt wie bei meiner radikal-

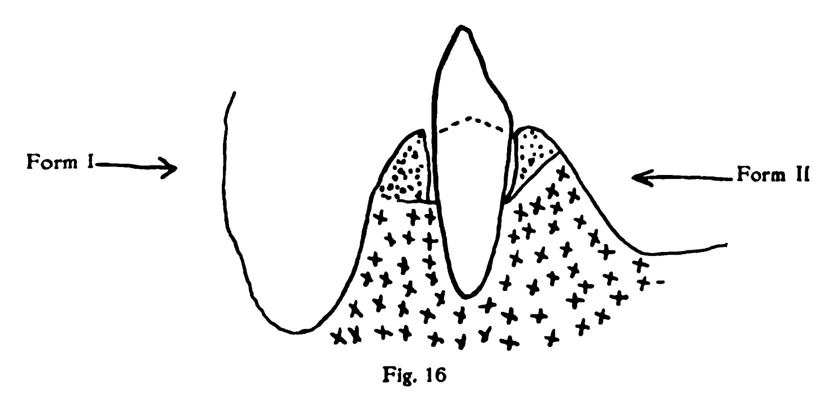


Fig. 16

chirurgischen Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe. Bei dieser Operation werden die Zähne nicht loser, und der nach diesem Eingriff entstehende Zahnfleischrand hat, nachdem der aufgeklappte Lappen an der Unterlage fest angeheilt ist, dasselbe Aussehen wie derjenige der angrenzenden gesunden Zähne. Das Zahnfleischgewebe hat dieselbe Heilungsmöglichkeit wie jedes andere weiche Gewebe. Mit Recht tadeln wir den Chirurgen, welcher z. B. bei einer Blinddarmoperation den Bauchschnitt so klein anlegt, daß er keine genügende Übersicht über das Operationsfeld hat und infolgedessen den glücklichen Ausgang des Eingriffes aufs Spiel setzt. Ganz ebenso verhält es sich hier. Wenn wir deshalb einerseits nicht zurückschrecken dürfen, die palatinale resp. linguale Aufklappung zu machen, falls es die Übersicht über die pathologischen Veränderungen erfordert, dürfen wir andererseits, wo dies nicht der Fall ist, keine Operationswunde unnötig groß machen.

Deshalb mache ich auch nicht in allen Fällen von Alveolarpyorrhoe die Aufklappung palatinal bzw. lingual. Wenn daher Östman sagt, daß ich immer Aufklappung auch palatinal resp. lingual mache, so irrt er sich darin.

Ich habe meines Wissens weder in Schrift noch in Worten diese Behauptung gefällt. Dagegen habe ich gesagt, daß ich bei meinen Alveolarpyorrhoeoperationen in der Regel die palatinale bzw. linguale Aufklappung mache. Aber keine Regel ohne Ausnahmen und so auch hier.

In welchen Fällen ist es dann unnötig, die umstrittene palatinale resp. linguale Aufklappung zu machen, oder mit anderen Worten, welche sind die Indikationen für diese Aufklappung? Neumann sagt, wie oben erwähnt wurde, daß die Sondierung der Zahnfleischtaschen und das Röntgenogramm, insbesondere, wenn man bei der Aufnahme desselben die von Weski befürworteten Guttaperchasonden benutzt, uns Aufklärung darüber gibt, ob die palatinale resp. linguale Aufklappung erforderlich ist oder nicht. Auf diese Weise kann man seiner Meinung nach feststellen, ob eine alveolarpyorrhoische Tasche auch palatinal resp. lingual vorhanden ist, in welchem Falle man natürlich völlige Indikation zur Aufklappung auch auf dieser Seite des Alveolarprozesses hat. In den meisten Fällen ist dies auch der Fall, und man kann deshalb sagen, daß es in der Regel nötig ist, die Aufklappung auch palatinal zu machen. Es genügt nicht, daß man, wie Neumann sagt, „von labial bzw. bukkal aus die hinter dem Zahn gelegenen Krankheitsherde erreichen kann"; denn auch wenn man von hier aus Gelegenheit hat, das Granulationsgewebe abzutragen, so muß doch, nachdem dies geschehen, die Knochenfläche mit dem Rosenbohrer oder Meißel geglättet werden, so daß sie eine gegen das zurückbleibende gesunde Periodont allmählich gleichmäßig abfallende Knochenfläche bildet. Es entstehen hier leicht Buchten, die Retentionsstellen für Detritusmassen darstellen, wodurch leicht Rezidive entstehen. Deshalb soll man auch in diesen Fällen eine palatinale resp. linguale Aufklappung machen.

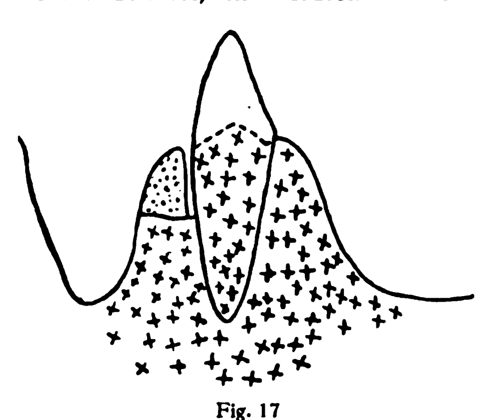


Fig. 17

Es gibt aber Fälle, in welchen es unnötig ist, die palatinale resp. linguale Aufklappung vorzunehmen, und in welchen deshalb diese Aufklappung kontraindiziert ist. Es sind dies solche Fälle, in welchen man von der labialen resp. bukkalen Seite des Alveolarprozesses die Möglichkeit hat, nicht nur das Granulationsgewebe zu entfernen, sondern auch in der eben erwähnten Weise die reingekratzte Knochenfläche zu behandeln. Hierher gehören folgende Fälle:

1. wo nur die labiale resp. bukkale Alveolarwand durch Granulationsgewebe zerstört ist (s. Fig. 17), aber sowohl die approximalen als auch die palatinalen resp. lingualen Wände intakt sind,

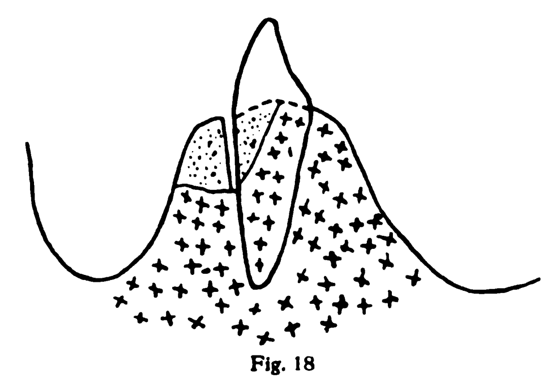
2. wo die labialen resp. bukkalen sowie nur die labiale resp. bukkale Hälfte der approximalen Alveolarwände zerstört, die



übrigen aber intakt sind (s. Fig. 18). Ist dagegen auch die palatinale resp. linguale Hälfte der approximalen Alveolarwand durch den pathologischen Prozeß zerstört, tut man am klügsten, auch an dieser Seite des Processus alveolaris die Aufklappung zu machen.

3. Bei den Molaren des Oberkiefers, wo a) die Alveole der mesio-bukkalen Wurzel ganz zerstört ist und die Wurzel infolgedessen ihres Periodontes vollständig beraubt ist, aber die Alveolen der disto-bukkalen und palatinalen Wurzeln intakt sind; b) die Alveole der disto-bukkalen Wurzel ist zerstört, aber die übrigen sind intakt; c) die Alveolen der beiden bukkalen Wurzeln sind zerstört, die palatinalen aber intakt. In diesem Falle trenne ich die alveolarpyorrhoische Wurzel oder Wurzeln von der Zahnkrone ab, worauf sie entfernt wird. — In Analogie hiermit ist es bei den Molaren des Oberkiefers unnötig, eine bukkale Aufklappung zu machen, wenn die Alveolen der bukkalen Wurzeln intakt sind, dagegen aber die palatinale zerstört ist. Ebenso verhält es sich bei den ersten Bikuspidaten im Oberkiefer.

Bei den Molaren des Unterkiefers, wo die Wurzeln getrennt und nicht zusammengewachsen sind, ist es unnötig, eine linguale Aufklappung vorzunehmen, wenn die Alveole der einen Wurzel zerstört, die der anderen aber intakt ist. Hier wird in derselben Weise vorgegangen wie oben geschildert wurde.


Fig. 18

II. Über die Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium

Eine andere Frage, in welcher Neumann und ich verschiedener Meinung sind, ist die bezüglich der Resektion des Zahnfleisches, nachdem das Granulationsgewebe abgekratzt ist. Hierüber sagt Östman: „Widman macht immer eine Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium, während dies Neumann nicht immer für nötig hält."

Darauf antwortet Neumann: „Es unterliegt keinem Zweifel, daß man in allen Fällen von vertikaler (soll wohl „horizontal" heißen) Atrophie, die nur etwa ein Drittel der Alveole zerstört hat, durch lokale Behandlung ohne Aufklappung und ohne Abtragung der Schleimhaut insbesondere durch Kyrettage ausgezeichnete Resultate erreicht hat, und daß die Schleimhaut narbig schrumpft und sich fest um den Zahn anlegt. Ich habe solche Fälle — die ich jetzt elf Jahre unter Beobachtung habe — im Fortbildungskurs vorgestellt und bewiesen, daß keine Taschenbildung mehr vorhanden und somit auch keine Eiterung mehr nachzuweisen war." „Daraus ergibt sich", sagt Neumann, „daß eine Abtragung des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium nicht immer nötig ist."

Es wundert mich, daß Neumann ein solches Beispiel als Stütze für seine Behauptung nehmen kann. Denn er weiß wohl ebenso gut wie ich und andere, daß es viele solche Fälle gibt, wo auch ohne irgendwelche Behandlung die Schleimhaut narbig schrumpft und sich fest um den Zahn legt. Der Organismus hat hier eine größere Widerstandskraft gegen Infektion und infolgedessen eine Tendenz zur Selbstheilung. Es haben ja nicht alle Fälle von Alveolarpyorrhoe denselben Grad von Malignität. Wir haben gutartige, wie z. B. Neumanns oben besprochenen, aber auch mehr oder weniger schwere, wo sich das Granulationsgewebe kräftig vermehrt, und wo jede Tendenz zur Schrumpfung fehlt. Gerade über diese Fälle spreche ich im folgenden.

Wenn er durch klinische Fälle etwas zur Stütze seiner Auffassung, daß „eine Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" nicht immer nötig ist, beweisen will, so sollte er durch eine vergleichende Untersuchung von solchen Fällen, in denen eine „Resektion bis zum gesunden Periodontium" gemacht wurde und solchen, in denen er es nicht getan hat, beweisen, daß das eine Verfahren ebenso gut ist und ebenso gute Resultate gibt wie das andere. Dies habe ich selbst getan, um über diese Frage Klarheit zu bekommen.

Während der ersten Jahre, als ich nach meiner chirurgischen Behandlungsmethode arbeitete, fand ich viele Fälle, welche ungesucht dazu einluden, diese nach meiner jetzigen Auffassung notwendige „Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" nicht zu machen. Solche Fälle waren die folgenden. Bei Patienten mit kurzer Oberlippe und im Verhältnis zur Lippe stark entwickeltem Alveolarprozess, weshalb sie, wenn sie sprachen und insbesondere, wenn sie lachten, die Vorderzähne und das Zahnfleisch bis zur Basis proc. alveolaris entblößten, war es ja ästhetisch betrachtet äußerst wenig zufriedenstellend, die „Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" auszuführen. Wenn nur $^1/_4$ oder $^1/_3$ der labialen Alveolarwand zerstört war, bedeutete es vom ästhetischen Standpunkte aus weniger, war aber $^1/_2$ oder $^2/_3$ der Alveolarwand zerstört, war das ästhetische Resultat schlimmer, wenn man den chirurgischen Gesichtspunkten folgte und eine normale Zahnfleischtasche zu schaffen versuchte, d. h. „eine Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" vornahm. Die Versuchung bei den letzteren Fällen nur eine partielle Resektion zu machen, d. h. einen größeren oder kleineren Teil der ihres Periodontiums beraubten Zahnwurzel mit dem lospräparierten und aufgeklappten Schleimhautlappen zu decken, war um so größer, zumal diese Patienten bei einer „Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" weniger dankbar dafür waren, daß, wie sie sagten, „die Zähne nach der Operation so lang wurden". Ich machte da in diesen und auch in einer Reihe von anderen Fällen nur eine partielle Resektion des Zahnfleisches, fand aber dabei, daß ich in diesen Fällen keine so guten Resultate erzielte, wie wenn ich die „Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" ausführte. Ich erlangte zwar bessere Resultate als mit der medikamentösen Behandlung ohne Aufklappung,

aber ich bekam keine normale Zahnfleischtasche und keinen normalen Gingivalrand, sondern die Tasche wurde immer um so viel tiefer als der Lappen zu weit auf der periodontfreien Wurzel lag, denn zwischen diesen vollzieht sich keine organische Verwachsung. Die letztere verhält sich immer zu dem umgebenden Zahnfleischgewebe wie ein fremder Körper, d. h. es entsteht hier nur eine Verkapselung, aber keine Verwachsung. Das Zahnfleisch legt sich zwar anfangs und insbesondere bei einer guten Sanierung der Gingiva seitens des Patienten fest um den Zahn, und es ist oft schwierig, mit einer feinen Sonde zwischen die periodontfreie Zahnwurzel und den Zahnfleischrand zu kommen, aber es ist dort auf jeden Fall ein Zwischenraum vorhanden, wenn er auch makroskopisch schwer nachzuweisen ist. Reseziert man nämlich eine solche Alveole samt Zahn aus dem Alveolarprozess und untersucht mikroskopisch Schnitte, die axial durch Zahnwurzel und die umgebende Alveole gelegt sind, so wird man finden, wie

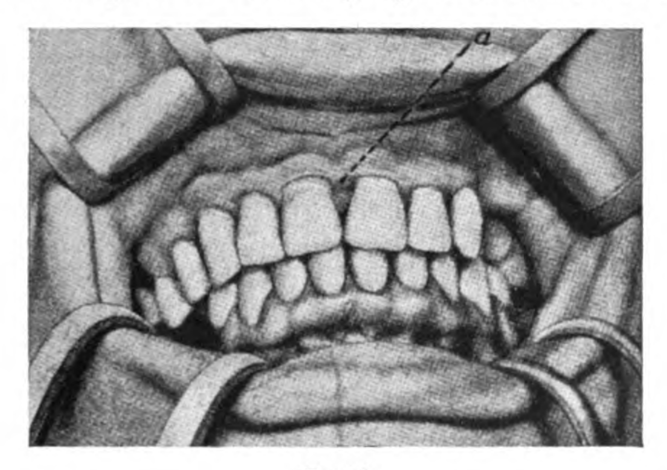


Fig. 19

groß der Unterschied zwischen einer normalen Zahnfleischtasche und einer solchen, wo die Resektion nicht bis zum gesunden Periodontium gemacht wurde, ist. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, eine solche mikroskopische Untersuchung an einem Patienten zu machen, und ich werde in einer späteren Arbeit die Präparate hieraus veröffentlichen.

Bei Patienten mit weniger guter Zahnpflege tritt der Unterschied zwischen den klinischen Resultaten aus beiden Verfahren noch mehr hervor. Hat man bei diesen keine „Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" vorgenommen, entsteht am Gingivalrande zuerst eine Rötung, worauf derselbe anschwillt. Der Zahnfleischrand schließt sich nicht mehr so fest um die Zahnwurzel, die schon vorher vorhandene Tasche erweitert sich, und beim Kauen werden Detritusmassen in dieselbe hineingepreßt. Es sind so die Bedingungen für ein Rezidiv entstanden, und dieses läßt manchmal nicht lange auf sich warten.

Neumann bekommt wahrscheinlich infolge dieser mangelhaften „Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" in vielen Fällen keinen

normalen Zahnfleischrand nach seinen radikal-chirurgischen Behandlungen der Alveolarpyorrhoe, denn er sagt selbst auf Seite 126 seiner Arbeit: „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung, 3. Auflage", nachdem er die Operation besprochen hat: „Nach erfolgter Heilung legt sich in manchen Fällen die Schleimhaut nicht so fein an, wie normalerweise (er verweist auf seine Fig. 120, s. Fig. 19), sondern sie liegt in schweren Fällen, wo die Papille nicht mehr erhalten war und schon eine Atrophie des Zahnfleisches erfolgt war, in einem wulstartigen Rande am Zahnfleisch entlang dem Zahne an. Um nun ein dem normalen Zustande entsprechendes Resultat zu erreichen, brenne ich mit dem Kauter das Zahnfleisch zurecht, daß das in Fig. 128 (welche einen ausgeheilten Fall nach chirurgischer Behandlung zeigt) angedeutete Aussehen des Zahnfleisches wieder erreicht wird." In diesen Fällen macht er ja selbst nach der Operation eine Resektion der Schleimhaut mit dem Kauter. Weshalb macht er da nicht

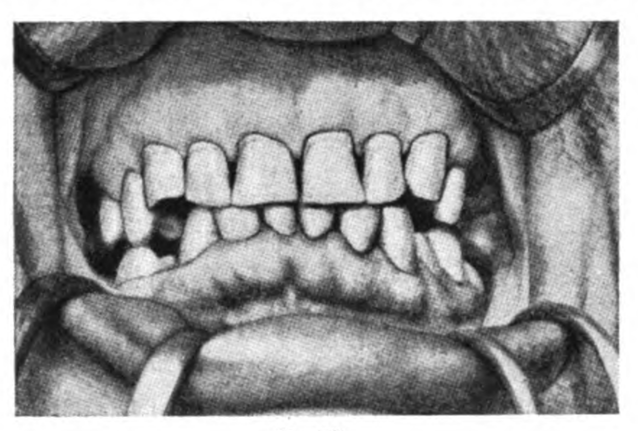


Fig. 20

ebenso gern eine „Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" bei der Operation?

Auf Grund des oben angeführten erachte ich es als das Klügste bei der radikal-chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhoe, die „Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium" zu machen. Unterläßt man dies aus ästhetischen Gründen, muß man sich selbst und dem Patienten die in diesem Falle schlechtere Prognose der Behandlung klarmachen.

Neumann sagt ferner: „Man wird vielmehr bei der Abtragung der Schleimhaut individualisieren müssen. Ist z. B. der Knochen bis zum unteren Drittel der Wurzel geschwunden und steht die Schleimhaut noch fast bis zum Zahnhalse hoch, so wird man selbstverständlich einen Teil der Schleimhaut abtragen müssen, um die Tasche zu beseitigen, d. h. man wird nur so viel Schleimhaut stehen lassen, daß der Knochen von Schleimhaut noch bedeckt ist." Ich kann nur finden, daß sich Neumann hier eines Widerspruchs schuldig gemacht hat, denn er sagt zuerst, was ich bereits vorher erwähnt habe, daß „eine Abtragung des Zahnfleisches bis zum gesunden

Periodontium nicht immer nötig ist", und später „man wird nur so viel Schleimhaut stehen lassen, daß der Knochen von Schleimhaut noch bedeckt ist". Behält man aber nur so viel Schleimhautlappen, daß nur der Knochen, jedoch nicht die ihres Periodontiums beraubte Zahnwurzel von demselben bedeckt ist, so hat man ja getan, was ich befürwortet habe, nämlich eine Abtragung des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium, was, wie er vorher erklärt hat, „nicht immer nötig ist". Der Alveolarknochen erstreckt sich nur bis zum gesunden Periodontium und läßt er den Schleimhautlappen da abschließen, wo der Knochen aufhört, nämlich am gesunden Periodontium, so hat er ja getan, was ich gesagt habe, daß man tun soll. Wie kann er dann sagen, daß dies nicht immer nötig ist? Ich habe aus seiner Fig. 17 (Fig. 21, die ich seiner Arbeit: Die radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe, Vierteljahrsschrift 1921, Heft 2, S. 131 entnommen habe) keine größere Klarheit über seinen Standpunkt erlangen können. Man sieht

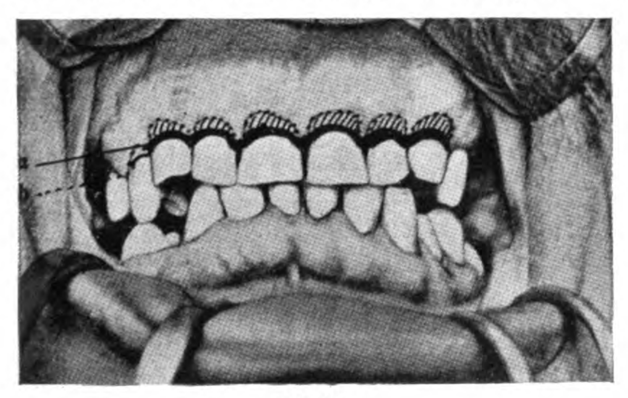


Fig. 21

zwar, daß der Schleimhautlappen reseziert ist, aber wie groß diese Resektion ist, darüber bekommt man aus seinem Bilde keine exakte Auffassung. Ich habe in untenstehenden schematischen Bildern klarmachen wollen, wie groß der Schleimhautlappen nach meiner Auffassung sein soll.

III. Soll die Fixatur vor oder nach der radikal-chirurgischen Alveolarpyorrhoebehandlung gemacht werden?

Betreffs Neumanns und meiner verschiedenen Auffassung in obenstehender Frage sagt Östman: „Neumann steht auf dem Standpunkt, daß man immer zuerst eine Schienung machen und dann erst operieren soll, wenn man beide für notwendig hält, während Widman umgekehrt verfährt, weil er meint, daß durch eine vorhandene Schiene die Übersicht gestört wird."

Hierauf antwortet Neumann: „Hier handelt es sich um die Klarstellung einer für den ganzen Erfolg außerordentlichen Frage." Hier macht sich Neumann meiner Ansicht nach einer Übertreibung schuldig. Denn die vorher behandelten Fragen sind „für den ganzen Erfolg" von unvergleichlich größerer Wichtigkeit. Es ist wahr, daß eine Fixierung der Zähne, wo sie

der Notwendigkeit entspringt, eine außerordentlich wichtige Frage ist. Ob aber diese Fixierung vor oder nach der Operation ausgeführt werden soll, ist eine Frage, die nicht die außerordentliche Bedeutung hat, welche Neumann ihr zumißt.

Ich habe während der verflossenen elf Jahre die Fixatur teils vor, teils nach der chirurgischen Behandlung gemacht. Die dabei gewonnenen Resultate sprechen jedoch zugunsten des letzteren Verfahrens infolge Tatsachen, die ich weiter unten klarlegen will. In den Fällen, wo ich die Fixatur vor der chirurgischen Behandlung gemacht habe, habe ich ebenfalls gute Resultate erzielt. Ich will deshalb nicht sagen, daß es fehlerhaft ist, die Fixatur vor der chirurgischen Behandlung zu machen.

Dagegen kann die Frage für die pekuniären Verhältnisse des Patienten von sehr großer Bedeutung sein. Es gibt zwar Fälle, in welchen die Untersuchung zeigt, daß volle Indikation zur Fixatur vorliegt. So in Fällen, wo die Alveolen eines oder mehrerer Zähne vollständig zerstört sind und diese Zähne deshalb entfernt und in der Fixierungsbrücke durch künstliche ersetzt werden müssen, und in welchen Fällen, trotz der in größerem oder geringerem Grade den Überblick störenden Schiene, genügend Klarheit über das Operationsfeld erhalten werden kann. In diesen Fällen ist es natürlich kein Fehler, die Fixierungsbrücke vor der Operation zu machen, wenn man in den Pfeilerzähnen Goldeinlagen oder Carmichaelkronen machen will. Sind dagegen einer oder mehrere Frontzähne, welche als Pfeiler verwendet werden sollen, so kariös, daß man statt der Goldeinlage vorzieht, Stiftzähne aufzusetzen, kann es aus ästhetischen Gründen vorteilhafter sein, die chirurgische Behandlung vor Anfertigung der Brücke vorzunehmen, da hierdurch der durch die chirurgische Plastik geschaffene Gingivalrand, welcher am liebsten die Verbindung zwischen der Wurzel und der künstlichen Krone decken soll, mehr apikal verlegt werden kann.

Es gibt jedoch Grenzfälle, in welchen es für die pekuniären Verhältnisse des Patienten von großer Bedeutung ist, daß die Fixatur nach der chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhoe gemacht wird. Die Fixatur verursacht dem Patienten recht hohe Kosten. Es ist deshalb für ihn nicht ohne Bedeutung, wenn er die Ausgabe hierfür vermeiden kann, nicht zu sprechen von den übrigen persönlichen Unannehmlichkeiten, welche damit verbunden sind. Ich habe viele solche Fälle gehabt, bei welchen die Knochenzerstörung, wie die Röntgenuntersuchung zeigte, so groß war und die Zähne so los saßen, daß kaum Aussicht vorhanden war, die Zähne ohne Fixierungsapparat wieder funktionsfähig zu machen. Ich habe in diesen Fällen zuerst die chirurgische Behandlung ausgeführt und danach die Zähne zwei bis sechs Monate lang mit 8-förmig um die Zähne gelegten Ligaturen aus sogen. französischer Seide[1], welche später abgenommen wurden, provisorisch fixiert. Die Zähne waren dann so fest und funktionsfähig, daß der

[1] Ein ausgezeichnetes Material, für diesen Zweck besonders geeignet. Es hält in vielen Fällen sechs bis neun Monate, ohne erneuert zu werden.



Patient selbst eine weitere Fixierung durch Schiene als unnötig angesehen hat und froh war, die Ausgaben hierfür vermeiden zu können.

Ich bitte hier einen Fall erwähnen zu dürfen, den ich den 22. März 1922 in der Schwedischen Zahnärztegesellschaft demonstriert habe und wo, wortgetreu nach dem Protokoll wiedergegeben, „nach dem Röntgenbilde Indikation zur Anfertigung einer Fixatur vorlag, aber bei welchem nach beendigter Behandlung keine Fixatur nötig war".

In diesen Fällen warte ich sechs Monate nach der Behandlung mit dem Bestimmen, ob eine Fixatur anzufertigen nötig ist oder nicht. Denn nicht alle Zähne mit demselben Grad von Knochenzerstörung werden nach der Heilung gleich fest. Hier spielt die Stärke, Kraft und Elastizität der kollagenen Faszikeln in dem zurückgebliebenen Teile des Periodontiums eine große Rolle. Und in dieser Beziehung sind die Zähne bei verschiedenen Personen recht verschieden ausgestattet. Bei einigen sind die kollagenen Faszikel so stark, besitzen eine so große Elastizität, daß sie, nachdem die alveolarpyorrhoischen Taschen mit ihrem Granulationsgewebe und die Konkremente an den Zahnwurzeln entfernt sind, d. h. wenn die hygienischen Verhältnisse

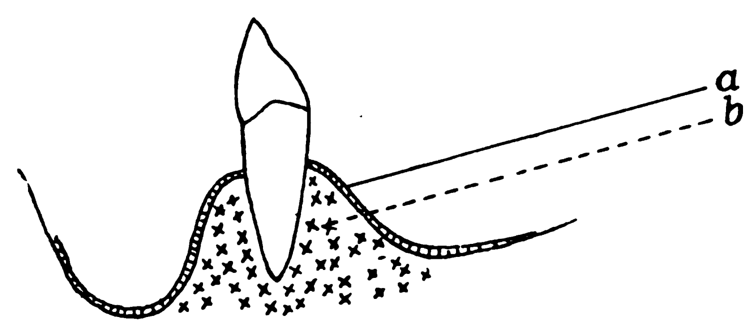


Fig. 22. Richtige Resektion des Schleimhautlappens. Die Schleimhaut reicht nur bis zum gesunden Periodontium. a = Schleimhaut, b = Knochen

für das übriggebliebene Periodontium sich gebessert haben, dem Zahne genügende Festigkeit, mit anderen Worten genügende Funktion zu verleihen vermögen. In anderen Fällen wiederum, wo die kollagenen Faszikel nicht dieselbe Stärke besitzen wie in den obengenannten, erlangt der Zahn nach Heilung nicht dieselbe Festigkeit und Funktion. In diesen letzteren Fällen wird deshalb eine Fixatur notwendig.

Die Röntgenuntersuchung gibt mir deshalb nicht immer Bescheid, ob es notwendig ist, eine Fixatur zu machen oder nicht. Dies ersehe ich erst aus dem Grade der Funktionstauglichkeit, welche die Zähne bekommen, wenn nach der Operation eine vollständige Narbenschrumpfung und Heilung eingetreten ist. Deshalb tut man meiner Meinung nach am besten, in diesen Fällen zuerst die Alveolarpyorrhoe chirurgisch zu behandeln, dann fixiert man gleichzeitig mit der Operation provisorisch, und erst danach, wenn die Zähne nach Heilung nicht genügend funktionsfähig werden, macht man die Fixatur.

Daß die Zähne eine kürzere oder längere Zeit — zwei bis sechs Monate — nach der Operation fester werden, beruht zum größten Teil auf einer Schrump-

fung des übriggebliebenen Periodontiums. Infolge des in der alveolarpyorrhoischen Tasche vorhandenen Infektionsmateriales entsteht oft eine fortgeleitete hyperplastische Periodontitis, welche sich in einer Verdickung des Periodontiums äußert, infolgedessen wird der Alveolodentalraum größer, der Zahn wird sozusagen aus seiner Alveole herausgeschoben und wird loser. Jeder, der die alveolarpyorrhoischen Zähne, welche er extrahiert hat, etwas näher untersucht, wird oft genug diese Periodontitis beobachtet haben. Wenn das chronisch entzündete Periodontium von der beständigen Infektionsquelle, welche die alveolarpyorrhoische Tasche bildet, befreit wird, tritt in demselben Heilung ein, es schrumpft, zieht sich zusammen, der Alveolodentalraum wird kleiner, der Zahn fester. Diese Verringerung des Alveolodentalraumes ist auf der Röntgenplatte leicht festzustellen.

Gerade um das klinische Resultat dieses Heilungsprozesses, die Fixierung des Zahnes, welche dieser herbeiführt, abzuwarten, hielt ich es für das Klügste, die Fixatur nach der Operation zu machen. Erst wenn man nach der Operation die Stärke des Periodontiums der verschiedenen Pfeilerzähne festgestellt hat, ist man zu entscheiden imstande 1. ob eine Fixatur zu machen nötig ist oder nicht, 2. wie viele Zähne diese Fixatur umfassen muß.

Neumann sagt weiter: „Ich stehe auf dem Standpunkt, daß ein Haupterfordernis für den Erfolg, d. h. für eine Vernarbung und Heilung nach breiter Freilegung des Krankheitsherdes und nach Auskratzung der Granulationsmassen ist, daß die mehr oder weniger stark gelockerten Zähne vor oder sofort nach der Operation immobilisiert werden, d. h. daß ein Hin- und Herbewegen beim Kauen oder auch schon beim Sprechen vollständig ausgeschlossen ist, damit nicht durch dieses Hin- und Herbewegen das sich bildende Narbengewebe immer wieder zerrissen werden kann und somit der Heilungsvorgang erschwert bzw. verhindert wird. Je sicherer und ruhiger die Zähne sofort nach der Operation gestellt worden sind, desto rascher und schneller wird die Vernarbung eintreten."

Die Wichtigkeit der Immobilisierung der Zähne bei der chirurgischen Alveolarpyorrhoebehandlung will ich in keiner Weise unterschätzen, und ich gebe ihm in seiner Behauptung vollkommen recht: „Je sicherer und ruhiger die Zähne sofort nach der Operation gestellt werden, desto rascher und schneller wird die Vernarbung eintreten." Um aber die Zähne „sofort nach der Operation" zu immobilisieren, ist es nicht nötig, die Fixierungsbrücke zu machen und sie vor der Operation fest zu zementieren. Das Ziel, die Immobilisierung der Zähne „sofort nach der Operation", kann auf andere Weise erreicht werden:

1. teils durch provisorische Fixatur mit französischer Ligaturseide 8-förmig so um die Zähne gelegt, daß die Interdentalräume so frei wie möglich bleiben, und so, daß die Ligatur nicht die Reinhaltung derselben erschwert,

2. teils dadurch, daß man vor der Operation die verschiedenen Goldeinlagen fertig macht und nach derselben einen Gipsabdruck herstellt, die Einlagen zusammenlötet und die Brücke fest zementiert.



Außer der Immobilisierung der Zähne haben wir bei der chirurgischen Alveolarpyorrhoebehandlung auch auf andere, wenigstens ebenso wichtige Gesichtspunkte Rücksicht zu nehmen. Einer derselben ist: eine klare Übersicht über das Operationsfeld. Erschwert man diesen Überblick, so versäumt man leicht, alles Granulationsgewebe, alle Konkremente zu entfernen, z. B. bei Form II der Alveolarpyorrhoe, oder wie Weski sie nennt, die vertikale Atrophie, alle Knochenkanten zu resezieren, weil es schwierig ist, sie alle zu sehen. Man glaubt zwar in diesem Falle, daß man alles entfernt hat, was weg soll, weil man alles Pathologische entfernt hat, das man gesehen hat: man glaubt, daß man die Alveolarpyorrhoe radikal-chirurgisch behandelt hat, aber man hat in den meisten Fällen dies nicht getan. Und weshalb soll man mit einer mehr oder weniger verhüllenden Brücke den Überblick über das Operationsfeld verdunkeln und riskieren, trotz der besten Technik, eine bisweilen schlechte und sehr oft weniger gute chirurgische Arbeit zu machen, wo es für eine gute Prognose der Behandlung nicht notwendig ist? Die radikal-chirurgische Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe ist schwierig genug und erfordert seitens des Operateurs jedenfalls eine so große Geschicklichkeit, daß es mir verwerflich scheint, sie unnötigerweise durch eine verhüllende Fixierungsbrücke noch schwieriger zu machen.

Fig. 23. Falsche Resektion des Schleimhautlappens, denn er bedeckt auch einen Teil der ihres Periodontiums beraubten Wurzel

Über diesen eben angeführten Gesichtspunkt sagt Neumann: „Wenn Widman sagt, daß die Übersicht durch eine Schienung bei der Operation gestört wird, so muß dem entgegengehalten werden, daß bei einer zweckmäßigen Schienung — worunter ich jene Schienung verstehe, die die Interdentalräume absolut freiläßt, also höchstens bis zum Abschluß in der Höhe des Tuberkulums der Zähne reicht — für einen geübten Operateur niemals ein Hinderungsgrund sein darf, die Schienung vor der Operation vorzunehmen. Ein geübter Operateur wird genau so arbeiten können, wenn eine Schiene nach dem Rheinschen, Mamlokschen oder Witkowskischen Prinzip richtig angelegt ist, als wenn keine Schienung vorhanden ist."

Ich will da zuerst mitteilen, daß ich bei der Anfertigung meiner Fixaturen diese ausschließlich nach diesen eben genannten Prinzipien hergestellt habe, welche ich für die richtigen halte. Ich nehme an, daß Neumann sich selbst zu den „geübten Operateuren" rechnet, und da ich beiläufig 4000 radikal-chirurgische Alveolarpyorrhoeoperationen mehr als Neumann gemacht habe (er hat nach seiner eigenen Angabe, wie bereits gesagt wurde, „weit über 100 gemacht), bin ich kühn genug, mich ebenfalls dazu zu zählen. Es wundert mich deshalb, daß Neumann in dieser Frage eine so generelle Äußerung fällen konnte, welche meiner Ansicht nach nicht anders gedeutet werden kann

als ein Beweis eines gewissen Mangels an Erfahrung auf diesem Gebiete, und kann nur dadurch erklärt werden, daß Neumann bei seinen chirurgischen Behandlungen von z. B. den Frontzähnen des Unterkiefers nur labiale Aufklappung gemacht hat und von dieser Seite aus versucht hat, das Granulationsgewebe und die aufstehenden Knochenkanten, welche hier vorhanden sind, zu entfernen, und daß er zu diesem Zwecke unterlassen hat, auch lingual eine Aufklappung zu machen — eine Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhoe, welche ich kaum als radikal-chirurgisch bezeichnen kann. Denn hätte er diese Aufklappung gemacht, würde es ihm kaum entgangen sein, die störende Einwirkung, welche eine Fixatur in größerem oder geringerem Grade in vielen Fällen bei lingualer Aufklappung an den Frontzähnen des Unterkiefers hat. Zwar ist es wahr, daß in einer Reihe von Fällen, wie bei Progenie und labial geneigten Unterkieferfrontzähnen, dort die Fixierungsbrücke keine störende Einwirkung hat, und beim normalen Gebiß keine so große, daß nicht der geübte Operateur bei der lingualen Aufklappung dieses Hindernis überwinden kann. Aber ein mehr oder weniger großes Hindernis wird sie im letzteren Falle immer, und da sie in den meisten Fällen ein unnötiges Hindereis ist, tut man gut daran, es zu vermeiden. Denn je leichter man die Behandlungsmethode selbst ausführen kann, oder je leichter man bei der Operation sieht, desto besser arbeitet man. Es ist wenigstens leichter eine gute Arbeit zu verrichten.

In einer Reihe von Fällen dagegen, wie bei Prognathie und bei lingual sich neigenden Unterkieferfrontzähnen, wo es auf jeden Fall sehr schwierig ist, bei der lingualen Aufklappung einen guten Überblick über das Operationsfeld zu bekommen, hat die Fixatur wiederum eine äußerst störende Einwirkung auf den Überblick über das lingual liegende Operationsfeld. Ja, sie macht es nahezu unmöglich, überhaupt etwas zu sehen. In diesen Fällen ist es daher verwerflich, die Fixatur vor der Operation festzumachen.

Neumann sagt weiter in seiner Verteidigung für das Einsetzen der Fixatur vor der Operation: „Es muß im Gegenteil betont werden, daß es sich viel sicherer und besser arbeiten läßt an fixierten als an losen Zähnen. Es ist außer Zweifel, daß bei tiefen Knochenzerstörungen die Gefahr besteht, daß nicht geschiente Zähne bei der Operation noch weiter gelockert werden können". Dies ist wahr in bezug auf die Entfernung der auf den Zähnen und den Zahnwurzeln vorhandenen Konkremente, da ja hierbei das Instrument an den Zahn angesetzt werden muß. Diese Schwierigkeit ist jedoch nicht von größerer Bedeutung und ist auch leicht zu überwinden, insbesondere von dem einigermaßen geübten Operateur. Mit Daumen und Zeigefinger der einen Hand fixiert man den Zahn gegen den Fundus alveoli zu und, indem man auf diese Weise einen Gegendruck gegen das Zahnreinigungsinstrument ausübt, vermeidet man mit Leichtigkeit, beim Reinkratzen der Krone und Wurzel eine Tension auf das periodontale Ligament auszuüben. Eine Gefahr dafür, daß der Zahn durch dieses Verfahren nach der Operation lockerer werden sollte, ist daher nicht vorhanden.

Ich habe bei den 4200 Alveolarpyorrhoeoperationen, welche ich gemacht habe, soweit ich mich erinnern kann, nicht ein einziges Mal einen Zahn luxiert, den ich im Zahnbogen behalten wollte. Sollte es für den Anfänger Schwierigkeiten machen, in solchen Fällen eine Lockerung des Zahnes zu umgehen, ist es ja leicht, außer der genannten Fixierung mit Daumen und Zeigefinger, vor der Operation provisorisch die Zähne mit französischer Ligaturseide zu fixieren. Eine Methode, die ich vorher erwähnt und die auch Neumann in seiner Arbeit geschildert hat.

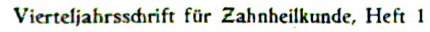
Wenn man das Granulationsgewebe abkratzt, soll das Instrument natürlich nicht gegen den Zahn, sondern gegen den darunterliegenden Alveolarknochen gewendet sein. Es ist hierbei keine Gefahr, den Zahn zu lockern. Wenn deshalb bei der „radikal-chirurgischen Alveolarpyorrhoebehandlung bei tiefen Knochenzerstörungen nicht geschiente Zähne noch weiter gelockert werden", beruht dies nur auf Ungeschicklichkeit und Mangel an Fertigkeit seitens des Operateurs, und er hat in diesem Falle nicht das Recht, sich zu den „geübten Operateuren" zu zählen.

Ich erachte es daher als unzweckmäßig, nur um das Risiko zu vermeiden, daß durch ein ungeschicktes Operationsverfahren die Zähne locker werden, vor der Operation die Fixatur fest zu zementieren und auf diese Weise eine klare Übersicht über den lingualen Teil des Operationsfeldes zu erschweren und in einer Reihe von Fällen unmöglich zu machen. Insbesondere ist dies bei den Vorderzähnen des Unterkiefers der Fall. Bei den Zähnen des Oberkiefers und den Molaren und Bikuspidaten des Unterkiefers ist es trotz einer immer mehr oder weniger verhüllenden Fixatur leichter, das palatinale resp. linguale Operationsfeld zu überblicken als bei den ersteren. Ich sage, eine immer mehr oder weniger verhüllende Fixatur, denn wie dünn und klein eine Fixatur auch ist, so wirft sie doch in größerem oder geringerem Maße bei direkter Beleuchtung Schatten über die Interdentalräume und macht es schwieriger, die hier vorhandenen Granulationsgewebe zu überblicken.

IV. Über den Gruppenschnitt und die Gruppeneinteilung

Neumann zitiert aus Östmans Bericht folgendes: „Widman unterscheidet zwei Arten von Schnitten, Gruppenschnitte und Gingivalschnitte. Die Gruppenschnitte gehen vom Zahnfleischrande aus und ziehen divergierend gegen die Wurzelspitzen hin. Jede Gruppe faßt nur drei Zähne an".

Ferner sagt Neumann: „Auf meine Frage in der Diskussion, warum Widman immer nur drei Zähne anfaßt, erklärte er mir, daß sonst der Lappen zu groß würde, und daß er für die Ernährung des Lappens fürchte". Hier muß ein Mißverständnis von Neumanns Seite vorliegen. Die Ursache dafür, daß ich bei der chirurgischen Alveolarpyorrhoebehandlung den Zahnbogen in mehrere Gruppen einteile und bei einer Alveolarpyorrhoe, welche alle Zähne im Ober- und Unterkiefer angegriffen hat, nicht den ganzen Kieferbogen auf einmal nehme, ist nicht, daß ich für die Nutrition des aufgeklappten Lappens fürchte, wenn dieser zu groß gemacht wird. Denn




mache ich die Basis des aufgeklappten Lappens genügend breit, kann ja der Lappen den ganzen Kieferbogen umfassen, ohne daß ich deshalb für seine Ernährung zu fürchten brauche. Um für den aufgeklappten Lappen eine möglichst gute Nutrition zu erhalten, lasse ich auch die Gruppenschnitte gegen die Basis divergieren. Neumann dagegen zieht (s. S. 121: Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung, 3. Aufl.) „auf beiden Seiten einen senkrechten Schnitt von der Wurzelspitze bis zum Alveolarrand". Die Basis des Lappens wird daher bei Neumanns Anlegen der Gruppenschnitte kleiner, die den Lappen ernährenden Gefäße infolgedessen geringer als bei der von mir befürworteten. Ich glaube jedoch nicht, daß die Ernährung des Lappens in nennenswertem Maße aufs Spiel gesetzt wird. Unsere verschiedenartige Anlegung der Gruppenschnitte spielt also eine untergeordnete Rolle.

Die Ursache, daß ich bei einer Alveolarpyorrhoe in z. B. dem ganzen Oberkiefer nicht den ganzen Zahnbogen auf einmal operiere, sondern nur in Gruppen, ist nicht Furcht betreffs der Ernährung der aufgeklappten Lappen. Hier machen sich hauptsächlich andere Gesichtspunkte geltend. Ich will hier versuchen, diese in Kürze klarzumachen.

Durch den Eingriff wird der operierte Teil des Kieferbogens mehr oder weniger außer Funktion gesetzt. Nach der Operation entsteht eine Anschwellung der Weichteile. Diese kann in den verschiedenen Fällen recht verschieden groß sein. In einer Reihe von Fällen tritt beinahe keine oder nur eine geringe Anschwellung ein, in anderen dagegen eine kräftige. Bisweilen können submuköse Blutungen entstehen. Das operierte Gebiet ist außerdem empfindlich und schmerzt auch am ersten Tage. Das alles macht, daß es für den Patienten schwer ist, sich beim Kauen der Zähne des operierten Gebietes zu bedienen, weshalb sich hier mit Bakterien vermengte Detritusmassen sammeln. Durch diese können Sekundärinfektionen in der Operationswunde leicht entstehen. Es ist deshalb klar, daß je größer die Wunde ist, desto größer ist auch die Gefahr für eine Sekundärinfektion. Zwar kann durch eine strenge mundhygienische Nachbehandlung diese Gefahr verringert werden, und man versucht auch durch eine sorgfältige Säuberung der Mundhöhle nach der Operation diese ganz auszuschließen. Sie ist jedoch immer ein Moment, das man klugerweise bei der Bestimmung der Größe der Operationswunde mit in Berechnung nimmt. Ebenso sind die Unannehmlichkeiten für den Patienten, welche in den meisten Fällen der Operation nachfolgen, in der Regel größer, je weiter man das Operationsgebiet ausdehnt.

Ein anderer Gesichtspunkt, den man ebenfalls berücksichtigen muß, ist die Zeit, welche die Operation in Anspruch nimmt. Die Zeitdauer der lokalen Anästhesie ist ja begrenzt. Deshalb kann auch die Operationszeit nicht zu sehr verlängert werden. Die Dauer der Anästhesie ist auch zu nicht geringem Teil von der Blutung abhängig, welche sich bei der Operation einstellt. Diese Blutung wiederum steht mit dem Gefäßreichtum im Granulationsgewebe im Zusammenhang und dieses kann in dieser Hinsicht recht verschieden beschaffen sein. Deshalb hat man bei dem gefäßreicheren Granulationsgewebe kräftige Blutungen und bei dem gefäßärmeren geringere. Dabei ist zu be-

merken, daß der Prozentgehalt an Nebennierenextrakt in der Injektionsflüssigkeit ebenfalls bei diesen Blutungen eine wichtige Rolle spielt. Aber auch dieser Prozentgehalt ist begrenzt und kann nicht sehr erhöht werden. Die Dauer der Betäubung wird daher von dem Grade des Gefäßreichtums im Granulationsgewebe beeinflußt. Aber auch die Größe des Granulationsgewebes spielt eine gewisse Rolle. Bei einer leichteren Alveolarpyorrhoe mit geringem Granulationsgewebe dauert die Anästhesie infolge der hier bei der Operation auftretenden geringeren Blutung in der Regel länger und es nimmt gleichzeitig weniger Zeit in Anspruch, das Granulationsgewebe zu entfernen. Man kann daher in diesem Falle das Operationsgebiet erweitern. Bei den mehr fortgeschrittenen Fällen von Alveolarpyorrhoe, wo das Granulationsgewebe kräftiger entwickelt ist, wird die Anästhesie infolge der in der Regel kräftigeren Blutungen kürzer, während die Operation in diesen Fällen län-

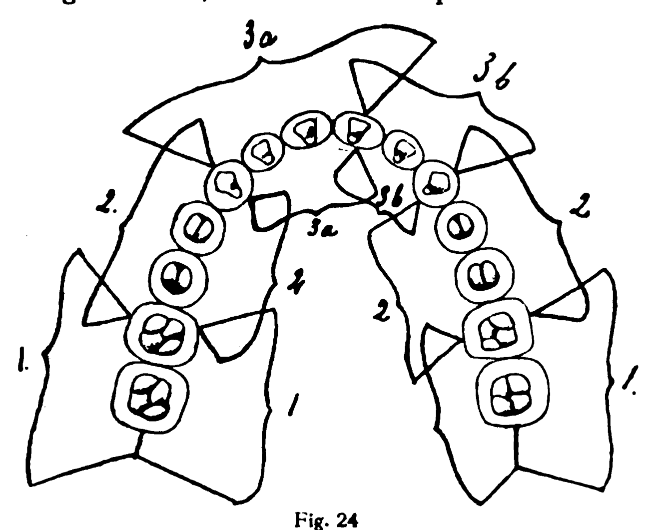


Fig. 24

gere Zeit in Anspruch nimmt, zumal hier mehr Arbeit auszuführen ist. Wie wir sehen, haben wir es hier mit variablen Größen zu tun. Es läßt sich deshalb schwer eine exakte Größe des Operationsgebietes bestimmen, die in jedem Falle geeignet ist, oder mit anderen Worten, wie viele Zähne man bei jeder Operation operieren soll.

Nimmt man zu viele Zähne, und die Blutung wird kräftiger als man berechnet hat und infolgedessen die Anästhesie von kürzerer Dauer, wird man während der Dauer der Anästhesie nicht ordentlich fertig mit dem, was man zu machen hat. Die Genauigkeit der Arbeit leidet darunter. Ein Teil Konkremente werden übersehen und zurückgelassen. Ebenso vielleicht auch ein Teil des Granulationsgewebes, Unebenheiten in der Knochenfläche bleiben zurück, und die Schleimhautlappen werden schlecht um die Zahnwurzeln angepaßt. Alles das trägt dazu bei, das Resultat der Behandlung mehr oder weniger illusorisch zu machen. Es scheint mir deshalb, wo es sich um die Qualität der Arbeit handelt, eher ein Verdienst als ein Fehler zu sein, das Operationsgebiet nicht zu groß zu nehmen. Man soll mit anderen Worten

jedesmal nicht mehr angreifen, als man ledig fertigmachen kann. Es ist zwar wahr, daß hier die Berufsgeschicklichkeit auch eine große Rolle spielt. Wenn es sich aber bei der Ausarbeitung der radikal-chirurgischen Alveolarpyorrhoebehandlungsmethode darum handelt, eine Regel für die Größe des Operationsgebietes aufzustellen, ist es sowohl für den Operateur als auch für den Patienten gefährlicher, dieses zu groß als zu klein zu machen.

Infolge der bei meinen Alveolarpyorrhoeoperationen gesammelten Erfahrungen halte ich es für das Geeignetste bei einer Alveolarpyorrhoe, welche die ganze obere und untere Zahnreihe angegriffen hat, die in nachstehendem Diagramm angegebene Gruppeneinteilung zu machen.

1. Die Molarengruppe: Der ganze zweite Molarzahn und die distalen zwei Drittel des ersten Molars. Sind die Weisheitszähne noch vorhanden und sollen diese auch erhalten bleiben, weil die ersten und zweiten Molaren schon weg sind, werden jene in diese Gruppe mitgenommen. Sind sowohl der erste als auch der zweite Molar vorhanden, extrahiere ich in der Regel die Weisheitszähne, weil die Funktion trotzdem genügend gut wird. Ich halte es nicht für motiviert, in letzterem Falle auch die Weisheitszähne konservativ zu behandeln. Die etwas größere Kaufähigkeit, die man durch ihre Konservierung erreicht, ist nicht so groß, daß sie in richtiger Proportion zu der damit verbundenen Arbeit steht.

2. Die Bikuspidatengruppe: Das mesiale Drittel des ersten Molars, der ganze zweite und erste Bikuspis sowie die distale Hälfte der Eckzähne.

3. Die Frontzahngruppe: Im Oberkiefer teile ich sie in der Regel in zwei: a) die mesiale Hälfte des Eckzahnes, der ganze seitliche Schneidezahn, der ganze mittlere Schneidezahn und die mesiale Hälfte des mittleren Schneidezahnes der anderen Seite; b) die distale Hälfte der mesialen Schneidezähne der anderen Seite, die ganzen lateralen Schneidezähne und der mesiale Teil des Eckzahnes dieser Seite.

Die Frontzähne des Unterkiefers operiere ich auf einmal, da diese schmäler sind und das Gebiet, das sie im Kieferbogen einnehmen, deshalb geringer ist. Den Oberkieferbogen teile ich also in sechs Gruppen, den Unterkieferbogen in fünf. Das sind zusammen elf Gruppen. Die von mir in einer Sitzung operierten Teile des Zahnbogens betragen ungefähr $1^1/_2$—$3^1/_2$ cm, wenn man das Maß an der Okklusionsfläche nimmt.

Ich schließe immer eine Gruppe labial resp. bukkal am Mittelpunkt des marginalen Teiles eines Jugum alveolare, und palatinal resp. lingual an den entsprechenden Punkten. Da ich die Gruppenschnitte gegen die Basis divergierend anlege, bekomme ich deshalb beim Übergang von der einen Gruppe zur anderen ein triangulares Gebiet, welches zweimal freigelegt wird. Dadurch vermeidet man das Risiko, auf dem Grenzgebiete Granulationsgewebe zu übersehen und zurückzulassen. Legt man die Gruppenschnitte senkrecht gegen den Gingivalrand an und kommt dieser bei der einen Gruppe zu sehr mesial zu liegen und legt man den Gruppenschnitt der nächsten Operation zu sehr distal, so bekommt man zwischen dem ersten und zweiten zueinander parallelen Gruppenschnitte ein Gebiet, welches in



diesem Falle leicht übersehen wird. Außerdem erhält man durch meine Methode auf diese Weise auch auf dem Grenzgebiete zwischen den zwei Gruppen einen besseren Überblick über die pathologischen Veränderungen, welche leicht von dem losgelösten normalen Gewebe unterschieden werden können.

Man soll den Gruppenschnitt niemals in der Mitte eines Septums interalveolare anlegen. Denn dann bekommt man keine genügende Übersicht über das hier vorhandene Granulationsgewebe und hat auch keine Gelegenheit, die vorhandene Knochenfläche in eine leicht sanierbare umzubilden.

Neumann teilt die beiden Zahnbogen in zusammen sechs Gruppen ein. Drei in jedem. Auch im Oberkiefer operiert er von einem Eckzahn zum anderen, ebenso im Unterkiefer, weil er der Meinung ist, der Frontzahnbogen im Oberkiefer sei in nur so geringem Maße größer als der im Unterkiefer, daß es nicht nötig sei, ihn in zwei Gruppen einzuteilen, wie ich es tue. Meines Erachtens nach bildet das Operationsgebiet für die Frontzähne des Unterkiefers das Maximum eines Operationsgebietes, das in einer Sitzung bequem durchgesehen werden kann; ist deshalb ungeeignet, es wie bei den Frontzähnen des Oberkiefers noch größer zu machen. Ganz besonders deshalb, weil man bei den letzteren auch in den meisten Fällen eine Plastik auf dem Frenulum labii superioris machen muß, damit es nach der Operation nicht wie ein Segel zwischen den medialen Frontzähnen liegt und hier die Säuberung des Interdentalraumes erschwert.

Die Ursache dafür, daß Neumann und ich über die Größe des Operationsgebietes so verschiedener Meinung sind, dürfte vielleicht darauf beruhen, daß Neumann in seinen 100—200 operierten Fällen die Aufklappung meistens nur labial gemacht hat, während ich in meinen 4200 Fällen die Aufklappung nahezu ausschließlich auch palatinal resp. lingual gemacht habe. Die Operationswunde, die Neumann in diesem Falle erhält, ist nicht größer als meine.

Wenn der Unterschied zwischen der Größe unserer Operationsgebiete bei den Frontzähnen auch nicht so sehr zutage tritt, so tut er dies um so mehr, wo es sich um die Kauzähne handelt. Neumann sagt, daß er „in einer Sitzung" vom Eckzahn zum Weisheitszahn operiert. Wenn es sich um die leicht erreichbaren Frontzähne handelt, hält er es für genug, vier ganze und zwei halbe Zahnwurzeln mit den angrenzenden Alveolarknochen chirurgisch zu behandeln, wo es sich aber um die recht viel schwerer erreichbaren Molaren und Bikuspidaten handelt, deren radikal-chirurgische Behandlung eine bedeutend größere technische Gewandtheit erfordert, da begnügt er sich mit nicht weniger als mit neun ganzen und zwei halben Zahnwurzeln samt den umgebenden Alveolarknochen, wenn man von der Annahme ausgeht, daß die ersten und zweiten Molaren je drei Wurzeln haben, der erste Bikuspis zwei und der zweite Bikuspis eine. Ich kann mir nicht helfen, aber ich finde, es liegt ein gewisser Grad von Inkonsequenz hierin, insbesondere, wenn man an die Schwierigkeiten und an die Zeit denkt, welche erforderlich ist, um das



Granulationsgewebe aus den Bifurkationsstellen der mehrwurzeligen Zähne zufriedenstellend zu entfernen. Oft ist man bei diesen Zähnen, wo der alveolarpyorrhoische Prozeß bis an das Foramen apicale eines mehrwurzeligen Zahnes, z. B. bis an das eine eines Molars oder bis in dessen Nähe vorgedrungen ist, gezwungen, während der Operation auch Pulpaexstirpationen mit Reinigung, Reinwaschen und Guttaperchafüllung der drei Wurzelkanäle vorzunehmen. Noch schwieriger sind die Verhältnisse, wenn die Alveolarpyorrhoe auch am zweiten Molar ebenso weit vorgeschritten ist.

Die Röntgenplatte gibt uns zwar in den meisten Fällen Aufklärung über das Vorhandensein dieser Veränderungen, und wir können die Wurzelbehandlung und die Alveolarpyorrhoebehandlung auf zwei Sitzungen verteilen, aber da haben wir ja die Behandlung des Gebietes auf jeden Fall auf zweimal verteilen müssen, und es ist mit dem Ganzen nicht soviel dabei gewonnen. Außerdem ist es bei den Molaren des Oberkiefers oft schwierig, röntgenologisch einen gegen den Apex einer einzigen Wurzel strangförmig wachsenden granulomatösen Prozeß nachzuweisen, denn, wie Weski sehr richtig angemerkt hat, gibt es auch solche ohne Taschenbildung. Diese pathologischen Veränderungen sind deshalb bei der Operation für uns eine unangenehme Überraschung. Denn wie wertvoll das Röntgenogramm bei der Untersuchung einer alveolarpyorrhoischen Veränderung auch ist und wie genaue Aufklärungen es uns auch über die Ausdehnung dieser Veränderungen zu geben vermag, so dürfen wir doch nicht vergessen, daß es uns nur ein Projektionsbild, ein Schattenbild dieser Veränderungen gibt, und daß es in vielen Fällen in keiner Weise mit dem Bilde verglichen werden kann, welches wir von dem granulomatösen Prozesse bei der Aufklappung desselben erhalten.

Meiner Meinung nach ist es daher unrichtig, wie Neumann „von Eckzahn zum Weisheitszahn in einer Sitzung" zu operieren. Insbesondere will ich dem Anfänger und dem auf zahnchirurgischem Gebiete weniger geübten Operateur aufs kräftigste davon abraten, der Neumannschen Anweisung zu folgen. Denn die Qualität der Arbeit wird mit größter Wahrscheinlichkeit darunter leiden. Das Resultat der Behandlung wird schlechter, weil der Operateur nicht, solange die Anästhesie dauert, mit der Ausführung einer radikal-chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhoe fertig wird. Denn wird die Anästhesie gegen Ende der Operation schlecht, hat der Patient weder die Geduld noch die Kraft dazu, dem Operateur die Behandlung ordentlich zu Ende führen zu lassen. Ein Teil des Granulationsgewebes wird übersehen und zurückgelassen, und die nach der Meinung des Operateurs radikal-chirurgische Behandlung besteht nur in einer teilweisen Entfernung des pathologisch veränderten Gewebes. Das zurückgelassene Granulationsgewebe wächst weiter, und es entstehen Rezidive. Auf diese Weise bekommen sowohl Patient als auch Operateur eine fehlerhafte Auffassung von der Effektivität der radikal-chirurgischen Behandlungsmethode. Und doch liegt hier der Fehler nicht in der Behandlungsmethode selbst, sondern in der unrichtigen Anwendung derselben. Ein altes Sprich-

wort sagt: „Allzu behende, hat's oft verfehlt", so auch hier. Ich glaube, daß man gut daran tut, bei der chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhoe in derselben Weise vorzugehen, wie wir es bei der Behandlung kariöser Zähne tun. Wenn ein Patient z. B. 20 Zentralkavitäten in seinen Zähnen hat, füllen wir in der Regel auch nicht alle 20 auf einmal, sondern verteilen die Behandlung auf mehrere Sitzungen. Und doch ist das Füllen von 20 solcher Zähne in der Regel mit weniger Arbeit verbunden und erfordert geringere technische Geschicklichkeit, als die radikal-chirurgische Behandlung einer Alveolarpyorrhoe ersten oder zweiten Grades „vom Eckzahn zum Weisheitszahn".

Aus dem vorher Gesagten dürfte hervorgehen, daß ich der Qualität der Arbeit größere praktische Bedeutung beimesse als der Quantität, und daß es besser ist, das Operationsfeld zu begrenzen, um den erforderlichen Eingriffen die nötige Sorgfalt widmen zu können. Die Qualität der Arbeit darf niemals auf Kosten der Quantität leiden.

Mögen diese Gesichtspunkte für uns alle Leitstern sein, wenn wir bei der radikal-chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhoe die Größe des Operationsgebietes bestimmen.



DIE KARIESFRAGE[1]

VON

DR. ING. BERGVE (KRISTIANIA)

Ich kann mir denken, daß es vielleicht etwas dreist aussieht, daß ein Nichtfachmann hier in der Zahnärztlichen Gesellschaft ein so verwickeltes Problem wie die Kariesfrage behandelt. Wenn ich es aber trotzdem wage, so geschieht dies in erster Linie von dem Gesichtspunkte aus, daß diese Frage so viel verschiedene Gebiete berührt, daß es evtl. von Wert sein kann, auch einen Chemiker zu hören.

Ich möchte gleich hervorheben, daß ich nicht die Absicht habe, eine generelle Übersicht über die Sache zu geben, sondern daß ich mich an die Abschnitte halten will, die speziell die Nahrung und die Zahnputzmittel betreffen.

Um eine Übersicht darüber geben zu können, sehe ich mich genötigt, zunächst kurz auf bekanntere Dinge einzugehen.

TABELLE I

	Kariesfaktoren
A. Dentale	Der Härtegrad des Schmelzes, Löslichkeit des Schmelzes in Säuren, Permeabilität aus hartem Zahngewebe
B. Extra-dentale	Speichel — chemische Zusammensetzung und Reaktion
C. Gemischte dentale und extra-dentale	Ernährung in ihrer Wirkung auf den Speichel " " " " " die Gärungsprozesse Innere Sekretion Physiologische und pathologische Veränderungen (Schwangerschaft, Diabetes), Erblichkeit, Rasse

Auf der Tabelle I habe ich die wichtigsten Kariesfaktoren zusammengestellt (Schw. Viertelj. Bd. XXIX, H. 3, 1919). Den ersten Eindruck, den man erhält, wenn man sich mit diesen Fragen beschäftigt, ist die lange Reihe von Umständen, die teilweise auf eine noch immer ganz unerklärliche Weise ineinandergreifen. — Um nur ein Beispiel der Gruppe A. Dentale Faktoren dafür zu nennen, so kann unter gewissen Umständen der Schmelz bei Kariesimmunen sehr leicht von Säuren angreifbar sein. — Ferner sind eine Reihe von Beispielen bekannt, wo kariesimmune Personen unter ver-

[1] Vortrag, gehalten in der Norwegischen Zahnärztlichen Gesellschaft in Kristiania.



änderter Lebensweise (Wechsel zwischen Land und Stadt) plötzlich eine gewaltige Kariesfrequenz aufweisen. In solchen Fällen wollte man oft dem Trinkwasser wegen Mangel an Ca-Salzen die Schuld zuschreiben. Aber die Statistik gibt hierfür, wie es scheint, kaum einen Anhaltspunkt. — In Süd-Wales hat man z. B. ein sehr kalkreiches Wasser, aber verhältnismäßig viel Kariesfrequenz. — Im schottischen Hochlande sind die Verhältnisse umgekehrt. — Bei dieser Gruppe von Faktoren möchte ich auch die sehr wichtige Frage der Nachhärtung der Emaille nach dem Durchbruch des Zahnes erwähnen. Diese Periode in der Entwicklung der Zähne muß deshalb augenscheinlich von entscheidender Bedeutung sein, wenn diese Nachhärtung wirklich nachzuweisen ist.

Für die beiden anderen Gruppen ist sofort klar, daß diese Faktoren äußerst komplizierte sind und besonders den Herren Ernährungsphysiologen überlassen werden müssen. Untersuchungen derselben auf diesem Gebiete mit besonderer Beziehung auf die Kariesprobleme sind aber, wie bekannt, bisher sehr selten gewesen.

Die dritte Gruppe ist besonders für die praktische Prophylaxe von größtem Interesse. Wir haben es hier mit Faktoren zu tun, die verhältnismäßig übersichtlich sind und wo man vor allen Dingen auch schon eine reichere Erfahrung gesammelt hat.

Nach dieser kurzen Übersicht will ich nun zu den Dingen übergehen, die für mein Thema von speziellem Interesse sind.

Speichel. Charakteristisch für die Speicheldrüsen ist, daß diese ungewöhnlich produktiv sind und ihre Produktionsfähigkeit sich in ausgedehnten Grenzen bewegen kann. — Tuczeck gibt pr. g Drüsengewicht ca. 13 g Speichel pr. Stunde an. Pr. Tag (24 Std.) kann man mit 1400—1500 g rechnen. — Nach Hammerbacher wird folgende Analyse des Speichels angegeben:

TABELLE II

			Asche von Speichel:	
	Wasser	99,42 %	Kali	45,72 %
	Feste Stoffe	0,58 %	Natron	9,59 %
Die festen Stoffe	Schleim, Epithel	0,22 %	Eisenoxyd	5,01 %
	Auflösliche organische Substanz	0,14 %	Magnesia	0,155 %
	Rodankali	0,004 %	Schwefelsäure	6,38 %
	Salze	0,22 %	Phosphorsäure	18,85 %
	Kohlensäure	nicht angegeben	Chlor	18,35 %

Die im Speichel vorkommenden Salze sind also wesentlich: Bikarbonate, Karbonate, Phosphate und Chloride. Die vorherrschende Base ist Kali, die dreimal so stark auftritt wie die übrigen Basen zusammen (Natron, Eisenoxyd, Magnesia). Eine andere Base, die sicher im Speichel zu finden ist, ist Kalzium; doch ist es bisher nicht möglich gewesen, hierfür quantitative Angaben in der Literatur zu finden.



Ich möchte auch speziell die Anwesenheit von Rodankali nennen, welches seinerzeit große Aufmerksamkeit erregte und von einzelnen als das spez. kariesimmunisierende Agens gepriesen wurde.

Von den organischen Stoffen ist besonders Muzin zu nennen, welches sich leicht auf den Zähnen niederschlägt und evtl. zusammen mit andern Stoffen den für den Kariesprozeß so wichtigen Belag bildet.

Die Salivation ist sehr verschieden zu den verschiedenen Tageszeiten, da unsere Nahrung Stoffe enthält, welche sowohl eine Vermehrung als auch eine Herabsetzung der produzierten Menge bewirken können. Besonders hat es sich gezeigt, daß saure Früchte und süße Stoffe (Saccharin, Zucker usw.) sehr starke Aktivatoren sind, während Alkalien als Depressatoren wirken.

Nach Pickerill wurde folgende Tabelle zusammengestellt:

Salivation von sämtlichen Drüsen im Munde.

TABELLE III

Reizmittel	Saliva 15 Min. nach der Irritation		
	ccm pr. Min.	Alkalität	Index
Keine	1,65	1,05	1,73
Brot	1,7	1,0	1,7
Brot und Butter	1,0	1,0	1,5
Apfelsine	1,9	1,7	3,2
Apfel	2,3	1,5	3,5
Kalk, Seife, Soda auf der Zahnbürste	1,0	0,9	0,9

Alkalität = Verbrauch von n/50 H_2SO_4
Index = ccm x Verbrauch n/50 H_2SO_4

Ein saures Reizmittel, Fruchtsäure besonders günstig, gibt also eine sehr starke Vermehrung des alkalischen Index. Es hat sich überhaupt gezeigt, daß diese Aktivatoren alle die Stoffe vermehren, welche von positiver Bedeutung für den Kariesprozeß sind.

Ich muß nun erwähnen, daß der chemische Effekt der hereinbrechenden Kariesfaktoren in einer Entkalkung des Schmelzes resp. des Dentins besteht. Man hat es also mit einem Auflösungsprozeß zu tun, der nur einer Säure zuzuschreiben ist. Es muß als sicher angesehen werden, daß diese Säure wesentlich Milchsäure ist, welche von Kohlenhydraten durch die Tätigkeit der Bakterien gebildet wird. Diese Bakterien sind natürlich im Speichel immer vorhanden, und in der Erkenntnis dessen ist man endlich von der antiseptischen Kariesprophylaxe als absolut wertlos abgekommen. Wir müssen deshalb damit rechnen, daß in dem Speichel eine ständige Säureproduktion stattfindet, welche zu neutralisieren Aufgabe des Speichels ist. Bei Immunität kann die Säure in der für die Entkalkung notwendigen Konzentration nicht existieren. Ich möchte bitten, speziell daran festzuhalten, daß die Säure, die sich in dem Speichel oder in festen suspendierten Partikeln bildet, direkt sehr wenig oder ganz ungefährlich ist, da man wohl sehr selten in dem Speichel einen Säuregrad findet, der für die Entkalkung ge-

fährlich ist. Die gefährlichen Säurebildungen dagegen gehen direkt auf dem Schmelze vor sich, besonders approximal, beschützt durch den vorgenannten Muzinfilm.

Ich komme jetzt zu Dingen, die, soweit ich sehen konnte, bisher nicht beachtet worden sind, nämlich zur Bedeutung des Diffusionsprozesses für die Neutralisierung mit der Muzinhaut als Diaphragma.

Nehmen wir an, daß wir dieselbe Konzentration von Salzen auf beiden Seiten des Films haben und daß so die Säureproduktion beginnt. Es wird dann eine Säurediffusion nach außen hin erfolgen, von der Lage unter dem Film, und eine Basendiffusion nach innen von dem Speichel. Da die Haut den komplizierten Milchsäuremolekülen (bzw. Ionen) einen viel größeren Widerstand leistet als die einzelnen anorganischen Basen, ist es ohne weiteres klar, daß es günstig wäre, die Konzentration von Alkalien vermehren zu können, um eine größtmögliche Neutralisierung der Säure an dem Produktionsorte zu erzielen. Eine solche Vermehrung erreicht man, wie wir sahen, daher am leichtesten, wenn man seine Mahlzeit mit Früchten beschließt.

Es ist indessen Tatsache, daß oft Zähne mit starkem Belag kariesfrei sind. Bunting (Dental Cosmos, März 1914) will das auf die Weise erklären, daß der Charakter des Belages von individuellen Zuständen abhängig ist, wieso, geht aus seinem Artikel nicht hervor. In Verbindung mit den Diffusionszuständen gesehen ist die Sache dagegen verständlich. Sehr wahrscheinlich ist eine Haut bei einem gesunden, leicht flüssigen Speichel bedeutend permeabeler für seine Moleküle (Ionen), um die es sich hier handelt, als wenn diese von einem zähen, nicht so günstig zusammengesetzten Speichel herrühren. In dem ersten Fall ist also die Menge des Speichels (Auswaschen des Films) und die Leichtflüssigkeit entscheidend für die Neutralisierung, indem die Säure auf diese Weise mit genügender Schnelligkeit entfernt werden kann. In dem andern Fall (geringe Permeabilität) ist es ebenfalls notwendig, eine Diffusion nach innen durch den Film der schnell wandernden Alkalien zu haben, um der gefährlichen Konzentration der Milchsäure zu entgehen, die entkalkend wirkt.

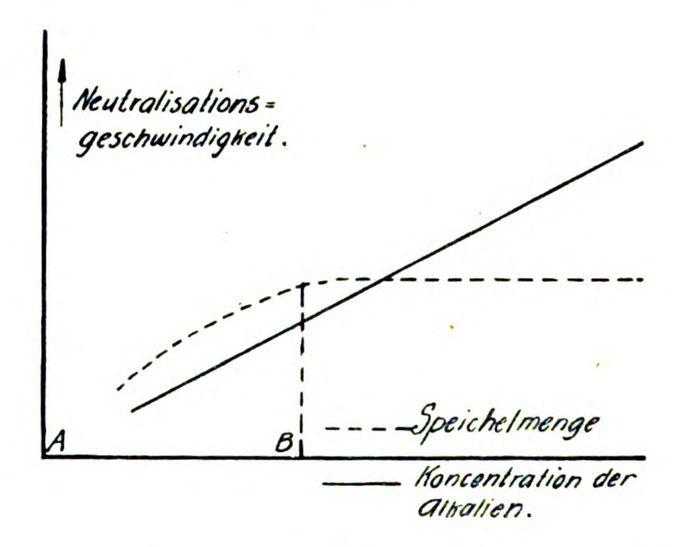
Nachdem ich nun klargelegt habe, wie man sich denken muß, daß die Neutralisierung der Mundsäuren zustande kommt, möchte ich erwähnen, daß nach meiner Meinung Prof. Pickerill die Bedeutung der Speichelmenge übertreibt (cfr. seinen alkalischen Index). In Verbindung mit den Diffusionsprozessen ist es ohne weiteres klar, daß die Neutralisierungsgeschwindigkeit nur mit der Speichelmenge vermehrt wird, bis der Speichel, der eine solche saure Haut verläßt, keine merkliche Konzentrationsveränderung durchgemacht hat. Dagegen wird die Neutralisierungsgeschwindigkeit proportional vermehrt mit der Konzentration von Alkalien. — Diese Zustände sind schematisch auf Tabelle IV dargestellt.

Wie wir auf Tabelle III gesehen haben, so vermehren Fruchtsäuren sowohl die Konzentration sowie die Speichelmenge. Süße Sachen dagegen vergrößern nur die Speichelmenge, und hierin dürfte zum größten Teil

die Überlegenheit der Fruchtsäuren als Stimulatoren und kariesimmunisierendes Agens liegen.

Bei Beurteilung der Frage, welche Forderungen an ein Zahnputzmittel zu stellen sind, gibt es, wie mir bekannt, keine andere Grundlage, als wie sie vorstehend gegeben ist. Es scheint mir, daß gerade auf diesem Gebiete sich Inkonsequenz und unlogischer Gedankengang im höchsten Grade geltend machen. Um nur ein Exempel zu nennen: Eins der gewöhnlichsten Zahnpulver, die es gibt, besteht zu einem wesentlichen Teil aus Natriumbikarbonat. Dieses ist einer der stärksten und energischsten Depressatoren der Salivation, die man sich überhaupt denken kann. — Es wird aber von mehreren 100 Zahnärzten empfohlen. — Da muß wohl die Frage erlaubt sein: Auf welcher Grundlage sind solche Empfehlungen aufgebaut? —

TABELLE IV



Ich möchte auch gern noch ein paar Worte über die gewöhnlichen seifenhaltigen Zahnpasten sagen.

Es ist in Wirklichkeit ganz unverständlich, wie das alkalische Prinzip (wie es z. B. von der British Dental Association im Jahre 1905 empfohlen wurde) die Position erhalten konnte, die es jetzt hat, da es ganz und gar — abgesehen von jeder Kariestheorie — auf einer unlogischen Grundlage beruht. Erstens aus dem Grunde, daß der Zeitfaktor (Zeit für die Dauer der Einwirkung), mit dem man zu rechnen hat bei einer evtl. Neutralisierung der Mundsäuren, so verschwindend klein ist, daß der Erfolg absolut illusorisch wird, besonders wenn man weiß, daß die Säureproduktion ein andauernder Prozeß ist. Hierzu kommt dann die Seite der Sache, die Prof. Pickerill quantitativ untersucht hat: die Gegenreaktion der Speicheldrüsen, die auch damals (1905) schon bekannt war. Die einzige reelle Grundlage für den Gebrauch von Alkalien in Zahnputzmitteln ist die vermehrte mechanische Reinigung, welche die Seife wohl gibt.



Steht die Wahl zwischen einem alkalischen und einem indifferenten Zahnputzmittel, so wird man unzweifelhaft zu letzterem greifen. Diese Sache läßt sich wohl kaum bestreiten. Dagegen meine ich, daß, wenn man die sauren Zahnputzmittel betrachtet, die Sache nicht so klar gelegt ist, als daß man darüber nicht weiter diskutieren könne. In folgendem will ich versuchen, zu zeigen, daß die sauren Zahnputzmittel als eine natürliche Konsequenz wegen der sicheren Erfahrungen kommen müssen, die man hinsichtlich des Einflusses der sauren Nahrung auf die Kariesfrequenz gemacht hat.

Bei der Säurewirkung sind es besonders zwei Seiten, an die ich mich halten möchte:

1. die Säure als Erreger für die Speichelsekretion,
2. die Säure als Auflösungsmittel für anorganische Ablagerungen auf den Zähnen (Kalktriphosphat, -karbonat usw.).

Diese beiden Zustände werden am klarsten, wenn man betrachtet, welche Rolle die Säure in Speisen und Getränken spielt. Man hat hier genügende Anhaltspunkte, um zu konstatieren, daß Fruchtsäuren, angewandt in den Konzentrationen, in welchen sie in Frucht vorkommen, sehr effektiv als Stimulatoren für die Speichelsekretionen und in den meisten Fällen ganz ungefährlich für den Zahnschmelz sind. Gleichzeitig ist auch in diesen Konzentrationen die Auflösungsgeschwindigkeit von amorphen Kalktriphosphat und Karbonat (Zahnstein) sehr groß, wovon ich mich bei Laboratoriumsversuchen überzeugt habe. — Im folgenden wollen wir nun etwas näher auf die Säurekonzentrationen, wie sie in Speisen und Getränken vorkommen, eingehen.

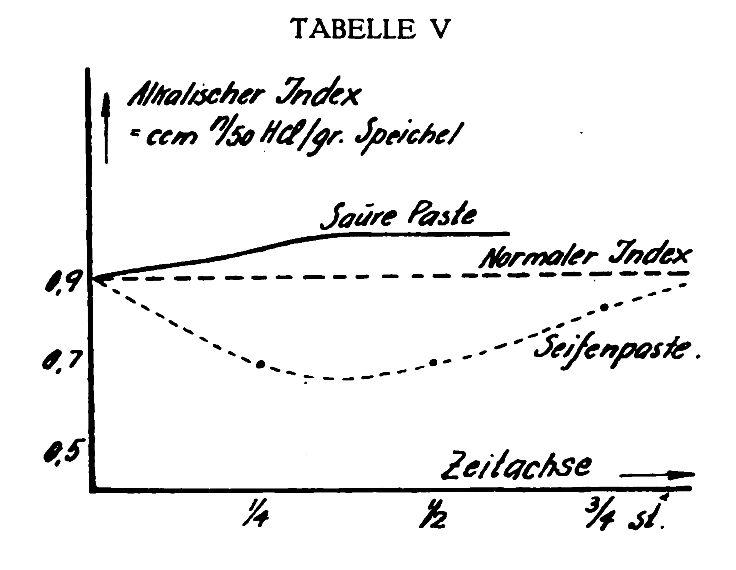
Die gewöhnlich getrunkenen Weinsorten (Rot- und Weißwein, Champagner usw.) enthalten, je nach dem Jahrgang, von 0,4—1% Säure (gerechnet als Weinsäure). Nach den Pickerillschen Versuchen wirkt demnach auch Wein sehr stark auf die Speichelsekretionen in positiver Richtung. — Man hört kaum, daß jemand Bedenken hat beim Genuß von saurer Milch, und doch enthält diese gewöhnlich mehrere Prozent „freie" Milchsäure, von der man ja eben annimmt, daß sie bei den Kariesprozessen Entkalkung des Schmelzes bewirkt. — Gehen wir dann zu so gewöhnlichen Fruchtsorten wie Johannis- und Blaubeeren über, so enhalten auch diese gewöhnlich ca. 2% Säure, — Apfelsinen und Zitronen noch bedeutend mehr. Man könnte noch mehr Beispiele anführen, doch sollte dies genügen, um zu zeigen, daß die Säure in den Konzentrationen, in welchen sie in der Natur vorkommt, ohne Gefahr angewendet werden kann. — In dieser Verbindung kann als interessantes Kuriosum genannt werden, daß die alten Hebräer offene Augen dafür hatten, daß saure Trauben unter gewissen Umständen schädlich für die Zähne sein können: Jeremias 31, 29—30. „In den Tagen sollt Ihr nicht mehr sagen, die Väter aßen saure Trauben und die Zähne der Kinder werden empfindlich. Jeder Mensch, der saure Trauben ißt, soll empfindlich Zähne bekommen." Indessen findet sich auch hier als ein Dementi in Hesekiel 18, 2: „Wie konntet Ihr in Israels Land das Sprichwort brauchen und sagen: die Väter aßen saure Trauben und die Zähne der



Kinder werden empfindlich?" Die norwegische Übersetzung ist vielleicht weniger gut, die deutsche ist besser verständlich: „Der Kinder Zähne sind stumpf geworden." — Es ist nicht anzunehmen, daß den vorgenannten Bibelstellen eine andere Wahrnehmung zu Grunde liegen kann, als die, daß die Zähne sich nach dem Genuß von saurer Frucht stumpf anfühlen (z. B. nach Rhabarber). Es handelt sich hier recht und schlecht um die adstringierende Wirkung der Säure auf die Schleimhäute und hat mit Angreifen des Schmelzes nichts zu tun.

Sehr illustrierend sind die Verhältnisse auf Sizilien, wo, wie bekannt, große Mengen von Zitronen verspeist werden. Man will hier oft auf dem Zahnschmelz Säureätzungen finden, also deutliche Entkalkung wegen zu großer Säurekonzentration, aber die Kariesfrequenz ist trotzdem sehr

TABELLE V



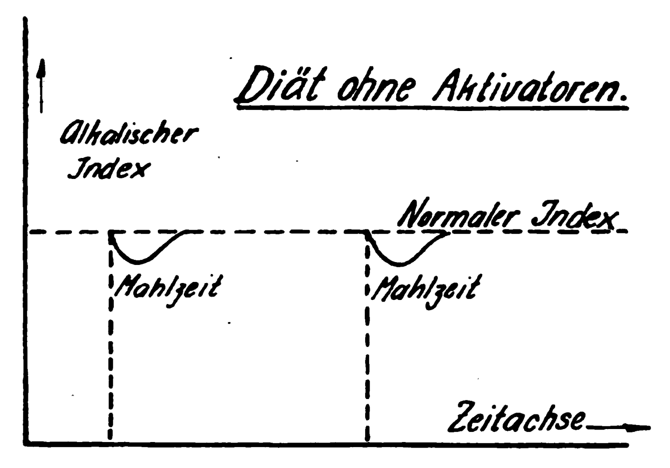
gering. Ähnliche Zustände sind bei Pickerills Untersuchungen des Maorievolkes festgestellt worden, und könnte man noch mehr Beispiele anführen.

Ich fasse kurz zusammen: Es ist eine prinzipielle Frage, ob die Fruchtsäure (Weinsäure) den Zahnschmelz angreift. Werden in den Zahnputzmitteln saure, weinsaure Salze (besonders Kaliumbitartrat) angewendet, so sind die Löslichkeitsverhältnisse derart, daß gefährliche Konzentrationen nicht entstehen können. Die Löslichkeit des Kaliumbitartrat ist nur ca. 0,5%, aber selbst in mehr verdünntem Zustande angewendet — einige $^1/_{10}$% — erhält man die maximale Vermehrung der Salivation. Das ist ein Einwurf, der sich ständig wiederholt, wenn man die Frage „saure Zahnputzmittel" diskutiert. Die Wirkung ist so kurz, daß das Ganze keine Bedeutung hat. Die Verhältnisse sind hier akkurat auf den Kopf gestellt. Der große Vorteil bei den sauren Zahnputzmitteln liegt eben darin, daß man, wenn man will, im Laufe von wenigen Sekunden die Alkalität dazu bringen kann, auf die positive Seite überzugehen. Außer der Irritamentwirkung erhält man auch eine mehr oder mindere Säurewirkung auf die anorganischen

Ablagerungen der Zähne. Die Auflösungsschnelligkeit der amorphen Verbindungen ($Ca_3 P_2 O_8$, $CaCO_3$) ist so groß, daß sogar der Zeitfaktor, mit dem hier gerechnet werden muß, eine große Bedeutung haben kann.

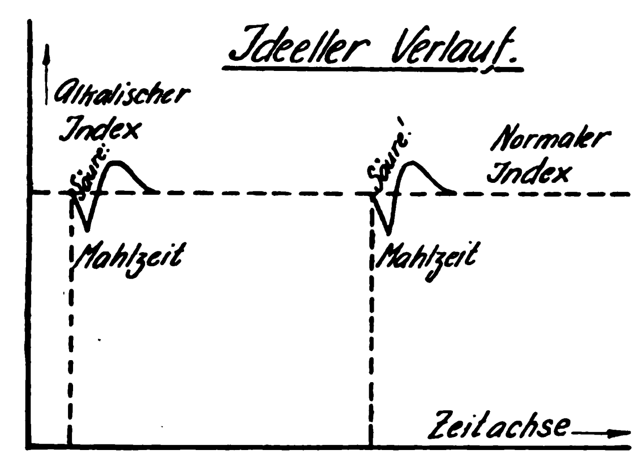
Zur Orientierung dieser Verhältnisse habe ich einige Untersuchungen angestellt, deren Resultate schematisch auf Tabelle V dargestellt sind.

TABELLE VI



Für diese Versuche wurde eine Seifenpasta angewendet (die hierzulande am meisten gebräuchliche) und zum Vergleich eine für diese Gelegenheit zusammengesetzte saure Pasta. Nach dem Putzen wartete man ein Weilchen und entnahm dann Proben, die gewogen wurden und die Alkalität be-

TABELLE VII



stimmt durch Titration mit n/50 H. Cl und Metylorange als Indikator. Bezüglich der alkalischen Pasta ist die Depression sehr groß (ca. 30 %). Ich möchte jedoch darauf aufmerksam machen, daß die Größe der Depression wahrscheinlich individuell ist. Mit der sauren Pasta erzielt man eine bedeutende Vermehrung, so daß man einen alkalischen Index erhält, der beinahe das Doppelte aufweist von dem, was man bei Gebrauch von Seifen-



pasta haben würde. Wie aus der Kurve hervorgeht, dauert das etwa 1 Stunde, bevor sich das Gleichgewicht eingestellt hat. Es ist ohne weiteres klar, daß man es hier mit einem Zeitfaktor zu tun hat, mit dem man rechnen muß. Von besonderem Interesse sind diese Verhältnisse in Verbindung mit der Nahrung. Auf Tabelle VI habe ich die Zustände gezeigt bei einer Nahrung, die nur Depressatoren enthält. Man kann davon ausgehen, daß die Depression ca. 1 Stunde währt. Rechnet man mit drei Mahlzeiten, so sieht man sofort, daß man bis zu einem sehr bedeutenden negativen Zeitfaktor kommen kann. Hierin liegt vielleicht an und für sich nicht die größte Gefahr, jedoch die sich ständig wiederholenden negativen Schwingungen werden voraussichtlich ein allmähliches Sinken des natürlichen alkalischen Index bewirken. Es scheint mir, daß wir hier bei einem Kernpunkte in der Frage wegen der Bedeutung der sauren Diät angelangt sind.

Auf Tabelle VII ist nun ein ideeller Verlauf des Index dargestellt. Durch das Beschließen seiner Mahlzeit mit Frucht erhält man momentan einen Ausschlag in positiver Richtung. Für die meisten Menschen wird es praktisch unmöglich sein, sich so einzurichten, seine Mahlzeit mit Frucht zu beschließen. Hier werden saure Zahnputzmittel, direkt nach der Mahlzeit angewendet, dieselben Dienste tun.

Resumé. Die Kenntnis, die man von der Wirkung von Frucht auf die Kariesfrequenz hat, kann als einzige logische Konsequenz nur dazu führen, die Bedeutung einer sauren Prophylaxe in Form von Zahnputzmitteln ganz und voll anzuerkennen. Wenn es sich um die beiden wichtigsten (voraussichtlich auch fast die einzigen) Faktoren handelt — Erregerwirkung und Säurewirkung auf anorganische Ablagerungen, so erreicht man dieselbe Wirkung wie mit Früchten. Die Zahnputzmittel haben noch den Vorteil, daß man zu große Säurekonzentration ganz vermeiden kann, welche in einzelnen Fällen mit Früchten zu unnötiger Entkalkung führen können.

ÜBER FOKALE INFEKTION MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER BEDEUTUNG DER ZAHNKRANKHEITEN FÜR DIESELBE

VON

DR. MED. TH. THJÖTTA
VORSTEHER DES BAKTERIOLOGISCHEN LABORATORIUMS DER NORWEGISCHEN ARMEE

Wenn ich dem Herrn Vorsitzenden dieses Vereins in Kristiania versprochen habe, eine Übersicht über den Begriff ‚fokale' Infektion zu geben mit besonderer Berücksichtigung der Rolle, den die Zahnerkrankungen dabei spielen, so beabsichtige ich, mein Vorhaben so objektiv wie möglich auszuführen, indem ich versuchen werde, die Theorie, ohne Kritik daran zu üben, so darzustellen, wie sie von ihren Begründern geschaffen ist. In Frage käme jedoch, ob nicht ein Chirurg dieser Aufgabe besser gewachsen sein würde. Die Chirurgen kommen ja täglich in Berührung mit Infektionen lokaler und allgemeiner Art, täglich haben sie mit Infektionen wie Abszessen, Phlegmonen, Osteomyelitiden usw. zu tun. Besser als irgend jemand wissen sie von der Genauigkeit und Sorgfalt zu berichten, die täglich angewendet wird, um Infektionen der Wunden, die sie selbst ihren Patienten absichtlich beibringen müssen, zu verhindern. Dem Chirurgen ist dieses Wissen vom Wesen der Infektion und ihrer Abwehr eine Lebensbedingung, und man darf wohl sagen, daß die moderne Chirurgie ohne dies Wissen heute nicht denkbar wäre. Die Prinzipien Antisepsis und Asepsis sind in der Entwicklung der modernen Chirurgie zu Schlagwörtern geworden, die jeweilige Epochen in der Entwicklung der Medizin und vor allem der Chirurgie kennzeichnen.

Diese für die Chirurgie so bedeutungsvollen Prinzipien haben aber in der inneren Medizin nur eine geringe oder gar keine Rolle gespielt. Wir wissen selbstverständlich, daß die Infektion auch hier einen dominierenden Faktor darstellt, und zwar in Gestalt generalisierter Infektionskrankheiten, in Gestalt infektiöser Lungen-, Leber- oder Darmerkrankungen, in Gestalt septikopyämischer Leiden verschiedener Art usw., und gegen eine Mehrheit dieser Krankheiten haben wir auch, gestützt auf die Erfahrungen der prophylaktischen Medizin, Maßnahmen ergreifen können, die dazu gedient haben, der Ausbreitung der Infektionskrankheiten Einhalt zu tun, für die Menschen



bessere Lebensbedingungen zu schaffen und sie so gesunder und frischer zu machen.

Diese Maßnahmen sind aber ihrem Wesen nach kollektiver Art, sie betreffen mehr die Masse als den Einzelmenschen und können daher nicht ganz den auf das Individuum sich beziehenden chirurgischen Prinzipien Anti- und Asepsis zur Seite gestellt werden. Hierin ist nun in den letzten Jahren eine Veränderung geschehen, denn die innere Medizin hat jetzt auch mit einem Prinzip begonnen, das mit Recht als eine medizinische Antisepsis zu betrachten ist, insofern es sich die Aufgabe stellt, die medizinische Sepsis des einzelnen Individuums fernzuhalten oder wenigstens zu mindern.

Der Begriff fokale Infektion stammt aus Amerika und ist vor allem durch die Arbeiten Billings und Rosenows geschaffen worden, also durch die gemeinsame Arbeit eines Klinikers und eines experimentellen Bakteriologen. Unter fokaler Infektion oder unter Infektionsherden verstehen die amerikanischen Forscher das Vorkommen von umschriebenen Gewebsteilen im Organismus, die von größeren oder geringeren Mengen lebender und völlig entwicklungsfähiger pathogener Mikroben durchgewachsen sind.

Die Infektionsherde können primärer oder sekundärer Art sein; die ersteren findet man gewöhnlich in Geweben, die mit der Haut und den Schleimhäuten in Verbindung stehen, die letzteren, deren Entstehen der unmittelbaren Verschleppung von Mikroben der erstgenannten Herde zu danken ist, können sich dagegen in Organen finden, die weit entfernt vom Primärherde liegen.

Diese Definition der fokalen Infektionen fällt vollständig zusammen mit der Definition, die man von der Genese eines septikopyämischen Zustandes geben könnte, d. h. einer durch die Haut bzw. die Schleimhäute erfolgenden Invasion von Mikroben, der dadurch hervorgerufenen Bildung eines primären lokalen Krankheitsherdes, von wo aus sich die Mikroben allmählich durch die Blut- oder Lymphbahnen dem übrigen Organismus mitteilen und die Ursache einer generellen Infektion oder eines von der Primärinfektion fernliegenden neuen lokalen Herdes werden. Einem Patienten ist z. B. der Zeh verletzt. Hiervon ausgehend erstreckt sich eine infektiöse Phlebitis am Schenkel aufwärts, es ergibt sich eine Blutinfektion mit metastatischen Abszessen im ganzen Körper. Dies kennen wir unter dem Namen Pyämie. Oder ein Patient verwundet sich am Finger mit dem Ergebnis einer schweren Allgemeininfektion, der er erliegt; das Blut ist voller Bakterien, aber es besteht keine Eiterbildung der Organe. Hier sprechen wir von Sepsis.

Hiermit ist aber der Begriff Fokalinfektion bei weitem nicht erschöpft. Nein, dieser ist weit umfassender, und eben diese umfassendere Bedeutung ist die Veranlassung geworden, daß das alte Prinzip der Generalisierung der lokalen Infektion sich zu einem neuen medizinischen Prinzip hat entfalten können.

Die Schöpfer des Begriffs fokale Infektion meinen nun, daß sich nicht nur die purulenten pathologischen Vorgänge — wie man die chirurgische Sepsis nennen könnte — als eine Verbreitung von Mikroben einer Primärinfektion



erklären lassen. Vielmehr halten sie dafür, daß eine Mehrheit von Krankheiten rein innermedizinischer Art, teils akute, teils chronische Leiden, in dieser Weise entständen, so daß man also hier von einer medizinischen Sepsis reden müsse. Zu den akuten werden gezählt: Rheumatismus acutus, rheumatische Endokarditis, Myokarditis und Perikarditis rheumatischer Natur, Chorea, maligne Endokarditis, akute Nephritis, Appendizitis, Cholezystitis, Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni, Pankreatitis, Erythema nodosum, Herpes, Myelitis, Osteomyelitis, Thyreoiditis, Iridizyklitis; zu den chronischen: Chronische Gelenkleiden, chronische Nephritis, chronische Cholezystitis, chronische Magengeschwüre, chronisch-infektiöse Endokarditis.

Wie wir sehen, gehört zu diesen Leiden eine Mehrheit solcher, die man früher überhaupt nicht für infektiös gehalten hat, z. B. Ulcus ventriculi und duodeni, chronische Nephritis und die chronischen Gelenkleiden (abgesehen von den tuberkulösen und luetischen Gelenkleiden), ferner andere, z. B. die Herzleiden, deren infektiöse Natur uns allen bekannt ist, und die rheumatischen Erkrankungen, von denen wir wissen, daß jedenfalls der akute Rheumatismus infektiöser Art ist, wenn auch um seine ätiologische Ursache noch gestritten wird. Von allen diesen Krankheiten gilt, daß sie, gemäß der fokalen Infektionstheorie, generelle oder lokale Manifestationen einer irgendwo im Organismus erfolgten Infektion lebender Mikroben sind, und zwar genau ebenso, wie ein gonorrhoisches Gelenkleiden die Fernwirkung einer mit Gonokokken infizierten Urethra darstellt.

Schon jetzt wird uns klar, welche enorme Bedeutung für die Medizin diese Auffassung der Pathogenese der erwähnten Leiden haben muß, wenn sie sich als richtig erweist. Ist dies nämlich der Fall, da ist die Möglichkeit einer wirksamen persönlichen Prophylaxe erheblich größer, als wenn man diese Leiden als unabwendbare Schicksalsschläge auffassen muß, die unversehens in Erscheinung treten, und deren Behandlung erst mit dem Auftreten der ersten Symptome einsetzen kann, für deren Verhinderung aber, abgesehen von den allgemeinen hygienischen Lebensregeln, keine bestimmte Maßnahmen zu treffen sind. Erweist sich die Theorie von der Bedeutung der fokalen Infektionen als richtig, so sehen wir sofort ein, wie wichtig es ist, diese Infektionsherde so schnell als möglich kennenzulernen und sie, ehe generelle Leiden dadurch erzeugt werden, zu vernichten suchen.

An dieser Stelle sei erwähnt, daß die zur Theorie führenden klinischen Untersuchungen am Rush Medical College, University of Chicago und Presbytarian Hospital in Chicago unter der Leitung von Frank Billings ausgeführt sind, und zwar mit dem Beistand von ersten Klinikern des Teils von Amerika, den man „the middle West" nennt. Es wurde im Laufe mehrerer Jahre ein bedeutendes klinisches Material der erwähnten Leiden gesammelt, indem man Gewebsstücke aus dem vermuteten Primärherde wie den sekundären Herden in der Muskulatur, den Gelenkkapseln, den Drüsen usw. entfernte, und nach den besten technischen Verfahren Züchtungen von Blut und Exsudaten anlegte. Die gezüchteten Bakterienstämme wurden Tieren eingeimpft und dann untersucht, welche Störungen die lebenden Mi-

krobenstämme im Tierorganismus hervorbrachten, worauf die Mikroben abermals in diesem Tierorganismus nachgewiesen wurden, um Kunde davon zu erlangen, welche Gewebe der bevorzugte Sitz der intravenös injizierten Mikroben seien, und dann Vergleiche mit den Leiden beim Menschen anzustellen. Man kann also sagen, daß diese Untersuchungen als ätiologische Studien in völligem Einklang mit den Kochschen Forderungen gemacht wurden. In therapeutischer Beziehung wurden bei den Untersuchungen alle gefundenen primären Herde, soweit dies tunlich war, entfernt, und alle sekundären Herde chirurgisch oder medizinisch nach den üblichen medizinischen Grundsätzen behandelt.

Auf diese Weise meinte man das Leiden am besten beseitigen und ein Wiederaufflackern verhindern zu können.

Diese große klinisch-experimentelle Arbeit bildet die Grundlage der Theorie der fokalen Infektion. In den jüngeren Jahren ist die Arbeit in rein experimenteller Weise von Rosenow, dem jetzigen Professor an The Mayo Clinic in Rochester, fortgesetzt worden, wo Rosenow eine Reihe von Krankheiten studiert und zur Erhellung der Theorie eine Unzahl von Tierexperimenten ausgeführt hat.

Fragt man nun, um welche Mikroben es sich bei den Infektionen der primären Herde vorzugsweise handele, so ergeben die obenerwähnten Arbeiten, daß die am häufigsten vorkommenden Mikroben Streptokokken, und zwar die sogenannten grünen Streptokokken sind, die sich Rosenow zufolge dadurch auszeichnen, daß sie in vivo keine Eiterbildungen veranlassen, so wie dies bei den virulenteren hämolytischen Streptokokken, die man auch die pyogenen nennt, der Fall ist. Fragt man dann weiter, wo die amerikanischen Forscher am häufigsten die Primärherde antreffen, so lautet die Antwort, in den Geweben des Kopfes, insonderheit des Mundes, des Nasopharynx, den Mandeln und den Nebenhöhlen der Nase. A priori sollte es auch wahrscheinlich sein, daß in der Mundhöhle leicht Infektionen entstehen, hier, wo ja tatsächlich immer eine reiche Bakterienflora vorhanden ist, und zwar nicht allein unschuldiger Saprophyten, sondern oft auch pathogener Mikroben, wie Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, des Mikrokokkus catarrhalis usw. Wenn wir erfahrungsgemäß wissen, daß bei Leuten, die eine gute Mundhygiene üben, so selten lokale Entzündungen der Mundhöhle zu sehen sind, so ist dies ja an und für sich auffallend, wenn man bedenkt, wie oft beim Kauen kleine oberflächliche Verletzungen der Schleimhaut entstehen und diese mit den Mikroben der Mundhöhle infiziert werden können. Vermutlich werden aber Mikroben, die in durchaus normales, blutreiches Gewebe kommen, dort schnell vernichtet. Anders verhält sich die Sache, wenn dieselben Mikroben in Gewebe mit geringer Blutzufuhr gelangen, in Gewebe, dessen herabgesetzte Vitalität verminderte Widerstandskraft bedingt, und solches Gewebe ist reichlich in kranken Zähnen, insbesondere den pulpalosen und gefüllten Zähnen zu finden. Wir wenden uns daher nunmehr den Zahninfektionen zu, dem Gebiet, das diese Versammlung besonders interessiert, da es zudem an Zeit fehlt, auf alle die angeführten primären Herde auch nur oberflächlich einzugehen.

Die Auffassung von bestehenden Beziehungen zwischen Zahnkrankheiten und generellen Leiden ist nicht neu. Schon 1801 äußerte der berühmte Philadelphiaarzt Benj. Rush (gest. 1813): „I have been made happy by discovering that I have only added to the observations of other physicians, in pointing out a connection between the extraction of decayed and diseased teeth and the cure of generel diseases." Ebenso bemerkt Miller 1889, daß Affektionen der Mundhöhle, wie z. B. Pyorrhoea alveolaris Gelenkleiden verursachen könnten. Im Jahre 1900 schuf Hunter den Begriff „Oral Sepsis", eben um zu betonen, was ihm bei Zahnerkrankungen die Hauptsache zu sein schiene, nämlich der septische Zustand der Mundhöhle, der auch den übrigen Organismus zu infizieren drohe, und nicht das mangelhafte Zermalmen der Speise durch die schlechten Zähne. Hunter geht streng ins Gericht mit den Ärzten, die den Zähnen ihrer Patienten nicht die gebührende Beachtung schenken. Ja, er behauptet sogar, daß, wenn die medizinische Sepsis, die durch Zahninfektionen entstehe, vermieden werden könne, dann die übrigen Kanäle, durch die eine solche dem Organismus mitgeteilt werde, fast außer acht bleiben könnten. Hunter legt sowohl auf die rein purulenten Entzündungen der Zähne und des Zahnfleisches Wert, wie auch auf die leichteren, nur das Lockern des Zahnes veranlassenden Entzündungen.

In seiner Besprechung der oralen Sepsis tadelt Hunter in starken Worten die Zahnbehandlung, die in den 80—90er Jahren recht oft darin bestand, entzündete Zähne in Goldbrücken einzuschließen. Hunter sieht in dieser Zahnbehandlung eine starke und sehr wichtige Ursache vieler lokaler und genereller Leiden. Hierüber äußert sich Hunter:

„Such are the fruits of this baneful so-called conservative dentistry. The title would be a fitting one if the teeth were a series of ivory pegs planted in stone sockets. But the teeth beeing what they are — namely, highly developed pieces of bone tissue, possessing, I would point out, a richer blood- and nerve-supply than any piece of tissue of the same size in the whole body — and planted in sockets of bone with the closest vascular relations to the bone and the soft tissues og the periosteum and the gums, the title that would best describe the dentistry here referred to would be that of ‚septic dentistry'. Conservative it is, but only in one sense. It conserves the sepsis which it produces by the gold work it places over and around the teeth, by the satisfaction which it gives the patient, by the pride which the dentist responsible for it feels in his ‚high-class American' work, and by his inability or unwillingness to recognise the septic effects which it produces."

Er scheint sich doch besonders für diejenigen Zahnkrankheiten zu interessieren, die etwas reichliche Eiterabsonderung veranlassen, und der Eiter dann leicht verschluckt wird. Daneben schenkt er jedoch auch seine Aufmerksamkeit der Resorption der Mikroben und Toxine durch die Blut- und Lymphbahnen.

Einige von ihm mitgeteilte Krankengeschichten tun dar, daß er Patienten wegen Gastritis, Colitis und Anämie behandelt hat, und daß er bei diesen

Krankheiten, wo die übliche Behandlung lange Zeit ohne Erfolg geblieben war, durch Beseitigung der oralen Sepsis eine auffallend schnelle Besserung erzielte.

Selbst wenn Hunter, der Professor der Pathologie am Charing Cross Hospital in London war, den Zustand, den er orale Sepsis nannte, also offenbar mit denselben Augen betrachtete, wie es jetzt die Schöpfer der Theorie der fokalen Infektion tun, so gelang es ihm doch nicht, die Sache in so scharfes Relief zu stellen wie diese letzteren. Es waren vielmehr die von ihm stark verhöhnten Amerikaner, welche die Arbeit auf einer weit breiteren Basis, als Hunter sich denken konnte, weiterzuführen vermochten. Bei Hunter spielten die Zahnerkrankungen die wichtigste Rolle in der medizinischen Sepsis, die Theorie der fokalen Infektion mißt aber den Mandelentzündungen und den Leiden der Nasennebenhöhlen in dieser Beziehung einen ebenso hohen Wert bei, und während Hunter vor allem bei den rein purulenten Kieferleiden stehenblieb und annahm, daß das Verschlucken des Eiters den wichtigsten ätiologischen Faktor bilde, haben die amerikanischen Arbeiten, weiterbauend, auch die von Zähnen mit ganz geringen Veränderungen ausgehenden Infektionsherde mit herangezogen, die oft keine Eiterbildung, sondern nur eine langsame Zerstörung des Knochengewebes, dabei aber immer lebensfähige Mikroben erkennen lassen, und auf die Absorption dieser Mikroben durch die Blut- und Lymphbahnen haben sie das größere Gewicht gelegt.

Welche Leiden kommen nun hierbei in Betracht, und um welche Mikroben handelt es sich?

Unter den verschiedenen Zahnleiden sei hier zunächst die Pulpitis und der Apikalabszeß erwähnt, die in mehrfacher Beziehung gefährliche Krankheiten darstellen, und zwar teils, weil sie oft so geringe Symptome geben, daß der Patient selbst nichts von seiner Krankheit weiß, teils weil sie im Knochengewebe entstehen, wo sie ohne Expansionsmöglichkeiten und ohne einen Ablauf ihres etwaigen Sekrets zu haben, eingeschlossen bleiben. Die Pulpaentzündung wird bekanntlich meist durch die von einer Karies des Zahnes einwandernden Mikroben bedingt, kann aber auch durch hämatogene Infektion von einem anderen Herd im Körper veranlaßt sein. Verbreitet sich nun die Infektion durch den Pulpakanal in das Gewebe über die Zahnspitze hinaus, so entsteht ein Apikalabszeß mit einem Granulom. Gesetzt der Fall, daß dies Granulom ohne Behandlung bleibt, so stellt es einen chronischen Infektionsfokus dar, der oft ganz unbedeutende subjektive Erscheinungen gibt und oft erst mit Sicherheit durch das Röntgenogramm nachgewiesen werden kann. Wird nun aber die infizierte Pulpa behandelt und extrahiert, so meldet sich die Frage der Sterilisierung des Pulpakanals. Hier befinden sich Mikroben in der Pulpa und in den feinen Kanälen des Dentins. Können diese Mikroben mittels der üblichen Sterilisierungsverfahren getötet werden? Sicherlich, wenn man sie erreichen kann, denn sie können den starken Desinfektionsstoffen, die man in einem entnervten Zahn anbringen kann, keinen größeren Widerstand leisten. Aber befinden sie sich

auch im Dentin? Können sie dort erreicht werden? Mit Bezug auf Mikroben, die tief in den Schleimhäuten, im Bindegewebe, im Knochengewebe versteckt liegen, muß man im großen ganzen sagen, daß sie sich durch unsere üblichen, lokal angebrachten Mittel nicht vernichten lassen. Wie wir sehr wohl wissen, stehen uns keine Mittel zur Verfügung, um die Diphtheriebazillen in der Rachenschleimhaut oder die Gonokokken in der Urethraschleimhaut zu töten, nicht etwa, weil die Mittel an sich nicht kräftig genug seien, sondern weil sie nicht zu den Mikroben durchdringen können. Die Sache verhält sich nicht besser hier, wo es sich um die Sterilisierung des Pulpakanals handelt. Die im Kanal selbst und seinen Wandungen befindlichen Mikroben werden getötet, die in der Tiefe aber leben sicherlich in der Regel weiter und werden, sobald die Füllung ihren Platz einnimmt, im Gewebe eingeschlossen, und nun hat man mit einem abgestorbenen und chronisch infizierten Zahn zu tun, der gemäß der Theorie der fokalen Infektion einen Infektionsherd darstellt, von wo aus eine generelle Infektion erfolgen kann.

Um welche Art Mikroben handelt es sich nun in solchen Fällen? Es ergibt sich aus zahlreichen Untersuchungen auf diesem Gebiet, daß man fast immer grüne Streptokokken entweder allein oder seltener in der Gefolgschaft von Staphylokokken findet. Diese Streptokokken lassen sich mit den geeigneten Verfahren in reichen Mengen von abgestorbenen Zähnen züchten, die nicht besonders stark angegriffen, oft auch nicht purulent entzündet sind, aber im Zahn und um die Alveole herum rarefiziertes Zahnbein zeigen. Selbst habe ich zusammen mit Professor Ottesen einige dieser Untersuchungen vornehmen können, und die stets von uns gefundenen Streptokokken haben sich in jedem Falle als pathogen für Mäuse erwiesen und die Versuchstiere, nach intraperitonealer Injektion von Bouillonkulturen, zugrunde gerichtet.

In einem Falle fand sich auch eine Reinkultur hämolytischer Streptokokken. Da dieser Fall besonderes Interesse bietet, möchte ich ihn näher besprechen. Einem Patienten mit Pulpagangrän wurde die Pulpa extrahiert und der Kanal mit Salzsäure behandelt, da diese zur Desinfektion des Wurzelkanals besonders geeignet sein sollte. Nach der Reinigung wurde eine sterile, nicht antiseptische Füllung im Kanal angebracht und nach etwa drei Wochen die Wurzelspitze mit einem kleinen Granulom amputiert. Es wurden nun, nach Spaltung der kleinen Zahnspitze in mehrere Stücke, Kulturen angelegt, und zwar mit getrennter Untersuchung des Granuloms und der Füllung. Nach 24 Stunden waren sämtliche Kulturen, mit Ausnahme der der Füllung, ausgewachsen und zeigten die Reinkultur von hämolytischen Streptokokken Erst nach 48stündiger Inkubation war die Kultur der Füllung ausgewachsen und zeigte dieselben Mikroben.

Hier haben offenbar im Innern des Dentinkanals Mikroben gelegen, die bei der Reinigung des Wurzelkanals nicht vernichtet worden sind. Von den Dentinkanälen aus haben sie die Wände des Kanals und damit die sterile Füllung infiziert, so daß deren Oberfläche mit einigen, wenn auch nicht vielen Streptokokken derselben Art wie in den Dentinkanälen behaftet war.

Nun drängt sich uns aber die Frage auf: Werden diese, solcherweise im Gewebe eingeschlossenen Mikroben nicht allmählich absterben oder von den Leukozyten entfernt werden? In vielen Fällen mag dies wohl glücklicherweise geschehen, aber gerade bei den toten Zähnen darf man nicht vergessen, daß sie Herde mit stark herabgesetzter Vitalität, geringer Blutzufuhr und folglich sehr geringer Widerstandskraft gegen bakterielle Infektion darstellen. Wir wissen ja, daß Mikroben der verschiedensten Art im Organismus eingebettet sein und dort, ohne weiteren Schaden anzurichten, ein latentes Dasein führen können, bis sie plötzlich aus irgendeinem Anlaß wieder, wie wir es nennen, virulent werden, sich im Organismus verbreiten und die ihnen eigentümlichen Erscheinungen hervorrufen. Die Erfahrung lehrt uns, daß solche Stätten des Organismus den eindringenden Mikroben nur geringen Widerstand bieten. Ein solcher Gewebsteil mit herabgesetzter Widerstandskraft ist den Mikroben auch ein günstiges Substrat, da sie hier vor den aktiven bakteriolytischen Prozessen beschützt sind.

Die Bedeutung dieses Verhaltens tritt noch schärfer zutage, wenn man bedenkt, wie oft es unmöglich ist, die gesamte Pulpa aus ihrem Kanal zu entfernen, da sich der Kanal in der Zahnspitze oft in ein kleines Delta von Kanälchen teilt, die auch noch nach dem Füllen des Zahnes von infizierten dekomponierten kleinen Pulpaausläufern erfüllt sind. Diese stellen mithin ganz einfach kleine, eiweißhaltige Fremdkörperchen dar, die den vorhandenen Mikroben die günstigsten Entwicklungsmöglichkeiten bieten, was klinisch oft genug in den nach einer Wurzelbehandlung so häufig auftretenden Apikalabszessen in Erscheinung tritt. So findet Billings in einem Material von 1132 Zähnen mit Periapikalabszessen in 87,5% Wurzelfüllungen. Rosenbaum stellt bei der Untersuchung von 5000 solcher Zähne 95% Periapikalabszesse fest. Es fehlt gemäß diesen beiden Statistiken also nicht viel daran, daß alle wurzelbehandelten Zähne im Laufe der Jahre einen Periapikalabszeß veranlassen. Dies Verhalten besagt, daß viele Zähne schlecht behandelt sind, und Dukes Angaben zufolge besteht auch ein ziemlich großer Unterschied in der Prozentzahl von Periapikalabszessen der sehr gut gefüllten und der schlecht gefüllten Zähne. Nun könnte man zu der Annahme neigen, daß es sich ja nur um geringe Zerstörungen des Zahnbeins handele, die, abgesehen vom lokalen Verhalten, praktisch genommen keinerlei Rolle spielten. Oft, vielleicht meist, wird dies auch der Fall sein. Zuweilen aber beschränkt sich das Leiden nicht auf sein lokales Bestehen, sondern es entwickeln sich die obenerwähnten generellen Krankheiten.

Was die Vitalität der Mikroben dieser chronischen Zahnabszesse betrifft, so zeigt das Ergebnis mehrerer unglücklicher Versuche, sie zu behandeln, daß diese Streptokokken durchaus nicht avirulent sind. Billings berichtet folgendes:

Ein 18jähriges Mädchen hatte ein Jahr lang an chronischer Polyarthritis und Myositis gelitten. Mehrere Zähne wurden ausgezogen und die Zahnabszesse ausgelöffelt. Im Anschluß hieran entwickelten sich akute hämorrhagische Myositis, Pleuritis, Perikarditis, Myokarditis, und die Patientin ging



an Streptokokkensepsis zugrunde. Es wurden Streptokokken im Eiter der Alveolen, im Blut und den Muskeln nachgewiesen. Nach Injektion erzeugten diese bei Tieren Arthritis, Myositis, Endokarditis und Perikarditis.

Bei der letalen, also durch diese Ausräumung des Primärherdes hervorgerufenen Exazerbation steigerten sich die lokalen Manifestationen, an denen die Patientin schon seit einem Jahr gelitten hatte, zu solcher Heftigkeit, daß die Patientin ihnen erliegen mußte. Beachtenswert ist, daß gerade diese Leiden die akute Exazerbation zeigten und das Krankheitsbild weiter beherrschten. Dies dürfte entweder so erklärt werden, daß die vorhandenen Leiden durch die Septikopyämie eine Steigerung erfuhren, oder auch, daß die infizierenden Mikroben eine bestimmte Tendenz hatten, Muskulatur und Gelenke der Patientin anzugreifen. Die Tierversuche scheinen das letztere anzudeuten.

Eine sehr wahrscheinliche Folge dieser chronischen Infektionsherde sind lokale Drüsenschwellungen des Halses. Bekanntlich ist man bei uns sehr geneigt gewesen, diese in Beziehungen zur Tuberkulose zu bringen, ja, der verstorbene Professor Caesar Boeck betrachtete, praktisch genommen, alle geschwollenen Drüsen als ein Zeichen von Skrofulotuberkulose. Im Gegensatz hierzu hat einer unserer führenden Mediziner, Professor Hj. Schiötz, immer auf die Bedeutung hingewiesen, die die Infektionen in Mund, Nase und Augen für die Drüsenschwellungen des Halses haben können. Ein Beispiel dafür, in wie nahen Beziehungen die chronische Zahninfektion zur Drüsenschwellung stehen kann, ist folgendes: Eine 34jährige Dame, die Tochter eines Arztes in Chicago, hatte seit ihrer Kindheit an geschwollenen Halsdrüsen gelitten, im 16jährigen Alter wurden einige der Drüsen chirurgisch entfernt. Es wurde keine Tuberkulose nachgewiesen. Nach der Entfernung der Drüsen traten aber stets neue auf, trotzdem sie in denkbar bester Weise behandelt wurde, wobei der Mund allerdings unberücksichtigt blieb. 34 Jahre alt kam sie unter die Behandlung eines Zahnarztes, der zugleich Arzt war, Talbot, und nun stellte es sich heraus, daß sie vier abgestorbene Zähne mit Apikalabszessen hatte. Diese wurden entfernt, die Drüsen verschwanden, um nie mehr wiederzukehren.

Auch eine Entzündung der Nase und ihrer Nebenhöhlen kann durch Wurzelfüllungen erzeugt werden. Ein Patient meiner Bekanntschaft litt an anhaltendem Schnupfen, dabei fühlte er es oft in einem wurzelbehandelten Zahn muckern. Ein Exazerbation brachte ihn dazu, den Zahn untersuchen zu lassen, er wurde entfernt und die Nase behandelt (es war ein Empyem im Antrum Highmori entstanden), worauf der Schnupfen vollständig verschwand.

Die vielen Allgemeinleiden, die der Theorie zufolge auf die fokale Infektion zurückzuführen sind, können wir hier nicht näher berühren, doch möchte ich noch von der Beweisführung Rosenows sprechen. Vorerst müssen wir uns hier mit der Rosenowschen Theorie der elektiven Lokalisation bekannt machen. Darunter versteht Rosenow die Erscheinung, daß die Mikroben eine ihnen anhaftende oder erworbene Vorliebe für bestimmte Gewebsgruppen oder bestimmte Organe bekunden und sich dort festsetzen, und die



ihnen eigentümlichen Erscheinungen dann hier zutage treten. Daß dies ein mehreren Mikrobengruppen und ihren Toxinen eigentümliches Verhalten ist, weiß man ja allgemein; so wandert das Tetanustoxin vom lokalen Infektionsherd durch die Nerven zum Zentralnervensystem, das Poliomyelitis- und das Rabiesvirus nehmen das Rückenmark ein, die Meningokokken die Hirnhäute, die Choleraspirillen und die Dysenteriebazillen den Dünndarm usw. Es ist dies mithin ein wohlbekanntes Prinzip. Rosenow hat aber seine Bedeutung dahin erweitert, daß es sich innerhalb einer einzelnen Bakteriengruppe in derselben Weise geltend mache, so daß also ein Stamm der grünen Streptokokken die Gelenke bevorzuge, ein anderer die Magenschleimhaut, ein dritter die Gallengänge oder den Blinddarm usw. Wo sich nun diese Mikroben festsetzen, erzeugen sie eine Entzündung, die jeweilig das ihr eigentümliche klinische Bild bietet, aber doch von Mikroben bedingt wird, die sich morphologisch und kulturell nicht voneinander unterscheiden.

Um hierfür den Beweis zu liefern, legt Rosenow nach einer Technik, auf die wir hier nicht näher eingehen wollen, Züchtungen von Gewebsstücken oder Sekreten an, die er Patienten mit bestimmten Leiden, z. B. chronischen Gelenkleiden, und zwar möglichst der erkrankten Stelle entnimmt. Er sucht weiter nach dem primären Infektionsherd und findet beispielsweise die chronische Entzündung eines pulpalosen Zahnes. Hat er nun bei seinen Züchtungen des hier entnommenen Materials das Wachstum der erwähnten Streptokokken erzielt, injiziert er diese primären Kulturen einer Reihe von Kaninchen oder Hunden. Er legt großen Wert darauf, daß diese Experimente mit ganz frischen Primärkulturen zur Ausführung kommen, da die Fähigkeit zu elektiver Lokalisation sich, seiner Ansicht nach, bei künstlicher Züchtung in mehreren Generationen verliere. Nun verenden diese Tiere entweder sofort, d. h. 1—2 Tage nach der Injektion, oder er tötet sie und untersucht alle Organe genau auf pathologische Vorgänge hin. Die hier gemachten Befunde ergeben nun, seinen Veröffentlichungen gemäß, eine hohe Prozentzahl pathologischer Veränderungen gerade in den Geweben der Tiere, wo auch beim Menschen eine entsprechende Entzündung vorhanden war.

Folgendes diene als Beispiel: Ein 47jähriger Waldarbeiter kam in die Mayo Clinic, weil sein Allgemeinzustand schwach und elend war und er an periodischen Anfällen von rheumatischen Schmerzen in Armen, Schultern und Kopf litt. Die nun schon drei Jahre lang bestehenden Anfälle fanden sich gewöhnlich einmal monatlich ein. Die Untersuchung ergab apikale Rarefikation dreier Zähne. Der erste obere Bikuspidat rechtsseitig ließ keine Rarefikation erkennen, war aber etwas verfärbt, und die elektrische Probe zeigte den Nerven ohne Vitalität. Die vier Zähne wurden entfernt und der Bikuspidat untersucht. Abgesehen von etwas Hyperämie schien die Pulpa normal zu sein. Ihr entnommene Kulturen ergaben jedoch die Reinkultur der öfter besprochenen Streptokokken, und die Untersuchungen von Schnitten der Pulpa zeigte kleine, mit Streptokokken vollgepfropfte Kapillären. Das Ergebnis der Injektion dieser Kultur an Kaninchen wird wie folgt beschrieben:



Injektion 15. April. 16. April Zeichen von Iritis. Das Tier ist träge, krank, hat beschleunigte Atmung. Am 17. April Enukleation des rechten Auges. Befund: Hämorrhagisches Exsudat der Iris und Hyperämie aller Gefäße. Das Tier lag auf der Seite und wurde immer schwächer. Verendete am 18. April. Die unmittelbar darauf folgende Obduktion erwies Blutungen der Muskulatur, und zwar besonders der Abdominalwandung und der tiefen Muskeln der Schulter- und Hüftengegend. Das peridentale Membran des linken Vorderzahns und die Pulpa dieses Zahns zeigten Leukozyteninfiltration und Diplokokken. Zudem fanden sich geringere pathologische Veränderungen verschiedener anderer Organe. Von den Entzündungsherden wurde dieselbe Mikrobe wie die beim Patienten gefundene gezüchtet.

Ich habe mit Absicht dies Beispiel herangezogen, weil die Symptome dieses Patienten so wenig ausgesprochen und solcher Art waren, daß ihm der üblichen Behandlung gemäß eine stärkende Arznei, Salizylpräparate, vielleicht auch Bäder verordnet worden wären, er aber die Streptokokken seiner Zähne behalten hätte, weil das Leiden hier so schwach hervortrat, das er selbst keine Klage über diese Stelle laut werden ließ.

Zahlreiche Beispiele dieser Art sind in der Literatur zu finden. Bisweilen sieht man die Heilung der Patienten angegeben, bisweilen heißt es nur, das Fortschreiten der Krankheit sei zum Stillstand gebracht. Man würde Billings wie Rosenow unrecht tun, wollte man ihren Worten den Sinn unterschieben, als ob sie in allen Fällen z. B. alte chronische Gelenkleiden durch die Beseitigung chronischer Infektionsherde heilen wollten. Sie geben vielmehr mit Bestimmtheit an, daß die in den Gelenken eingetretenen pathologischen Veränderungen, Fixationen, Entwicklung von Bindegewebe, Knorpelschwund usw. durch ihre Behandlung nicht geheilt werden könnten. Neben der Nachspürung der Infektionsherde rufen sie daher alle modernen chirurgischen und physikalischen Behandlungsverfahren ins Feld. Nur eine gemeinsame Arbeit kann den Patienten Hilfe bringen.

Die Ratschläge rein fachmäßiger Art, die Rosenow zufolge seiner Arbeit mit diesen Fragen den Zahnärzten zu geben hat, lassen sich in folgendem Ausspruch zusammenfassen: „The prevention of oral sepsis in the future with a view to lessening the incidence of systemic disease should henceforth take precedence, in dental practise over the preservation of the teeth almost wholly for mechanical or cosmetic purposes, as has been so largely the case in the past.“

Gemäß der Auffassung Rosenows haben die Pulpaextraktionen und die Füllung infizierter Wurzelkanäle die größte Bedeutung als ätiologische Ursache der Zahninfektionen, und er fordert daher, daß eine Wurzelbehandlung nur in seltenen, außergewöhnlichen Fällen erfolgen solle. Sieht man sich aber vor diese Notwendigkeit gestellt, müsse jeder kleinste Gewebspartikel des Kanals entfernt werden, und vor dem Füllen des Zahns müsse man sich durch bakteriologische Proben von der Sterilität des Kanals überzeugt haben. Was die Entfernung der Zähne betrifft, meint er, daß kein Grund vorhanden wäre, abgestorbene Zähne gesunder Personen zu entfernen, wenn das Röntgenogramm zeige, daß keine Destruktionen vorhanden sind. Leide

jedoch der Patient an Arthritis, Herz- oder Nierenerkrankung, für die kein Grund zu finden ist, müßten diese Zähne extrahiert werden. Doch meint er, daß man nicht zu sicher auf den Erfolg dieses Eingriffs rechnen dürfe, da es ja auch andere Infektionsherde als den mit dem infizierten Zahn entfernten geben könne. Er legt aber starken Wert darauf, daß man bei der Behandlung sowohl die fokalen Infektionen als die generellen Leiden im Auge behalten müsse, da er es für ganz unlogisch hält, nur die generelle Manifestation einer Krankheit zu behandeln, wenn der primäre Herd in voller Aktivität weiter besteht.

Wie hat man nun zu dieser Theorie der fokalen Infektion Stellung genommen? In Amerika, besonders in the middle west, schwört man vielleicht zu stark darauf, während man sich in den östlichen Teilen, um New York herum, mehr kritisch und abwartend verhält. In Europa dagegen hat die Theorie keinen Eingang gefunden, und bei uns haben die Ärzte dazu geschwiegen. Unter den Zahnärzten ist sie jedoch vielfach zur Erörterung gekommen, und zwar hat vor allem Professor Ottesen versucht, ihr Gehör zu verschaffen. Es würde nichts schaden, wenn unsere Kliniker dieser Theorie ein etwas größeres Interesse entgegenbrächten, denn wenn sie auch in ihren Einzelheiten übertrieben sein mag, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß die hier in Frage kommenden Infektionsherde der Zähne tatsächlich vorhanden sind. Dies läßt sich ganz objektiv beweisen. Es kann auch nicht in Abrede gestellt werden, daß die Ärzte diese Foci wenig, wenn überhaupt berücksichtigen. In den medizinischen Kliniken begnügt man sich in der Regel, wenn die Zähne überhaupt zur Untersuchung kommen, mit der Bemerkung „schlechte Zähne", „viele kariöse Zähne" usw. Aber abgesehen von der Extraktion schmerzender Zähne, geschieht es wohl selten, daß die fachmäßige Untersuchung und Behandlung der Zähne im Hinblick auf eine etwaige chronische Infektion in Frage kommt.

Soweit mir ersichtlich, hat hier im Lande ein einziger Arzt — Usland — von der Theorie der fokalen Infektion aus gearbeitet, indem er Beziehungen zwischen Appendizitis und Pyelitis vermutete, wo die Appendizitis den primären Herd darstellte, die Pyelitis den sekundären. Nach Beseitigung des Primärherdes erzielte er eine schnelle Besserung der pyelitischen Erscheinungen, die lange Zeit hindurch jeder anderen medizinischen Behandlung widerstanden hatten.

Die Theorie der fokalen Infektion ist unzweifelhaft, wie alle neuen Theorien, von ihren Anhängern übertrieben worden. Wenn z. B. einige Zahnärzte in Amerika allen gesunden Menschen die wurzelbehandelten Zähne — ob diese pathologische Veränderungen verraten oder nicht — ausziehen möchten, so ist dies entschieden mala praxis. Und wenn Cotten meint, daß Gemütskrankheiten wie Dementia praecox einer fokalen Infektion zuzuschreiben seien, so heißt dies, die Theorie ins Absurde treiben. Aber abgesehen von diesen Auswüchsen, stellt die Theorie ohne Zweifel eine wertvolle Arbeitshypothese dar, die vielleicht zur Lösung vieler medizinischer Rätsel beitragen mag.

STELLUNGSANOMALIE UND BRÜCKENPROTHESEN

VON

DR. FRITZ SCHENK

DOZENT FÜR ZAHNHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT IN WIEN

Der Zahnersatz durch Brückenprothesen steht in innigstem Kontakt mit dem Studium der Zahnanomalien. Jeder Zahnmangel, sei er in kleinerem oder größerem Ausmaße vorhanden, bedingt eine sekundäre Veränderung des Kauapparates, bringt Störungen des Gleichgewichtes in der Belastung der Kauebenen mit sich, welche vernachlässigt zu mangelhafter Kaumöglichkeit führen und durch Herstellung einer funktionellen, kosmetisch richtig ausgeführten Prothese behoben werden müssen. Auch nur ein Zahn allein, gewissermaßen ein Baustein, aus den Zahnbögen entfernt, ruft im Laufe der Zeit eine fehlerhafte Stellung der übrigen Zähne hervor, er stört die Harmonie und Proportionen des Mundes in seinen Beziehungen zu den anderen Gesichtsteilen, er stört die normale Okklusion (Angle). Der Zahnersatz im allgemeinen, besonders aber jener durch Herstellung von Brückenprothesen, ausgehend von obigen Prinzipien und gestützt auf die Lehre der richtigen Okklusion, ist es, der uns sowohl in einfachen als auch in Fällen, wo durch Zahnmangel bereits sekundäre Veränderungen hervorgerufen wurden, zu befriedigenden Erfolgen sowohl in kosmetischer als auch funktioneller Hinsicht führt. Auch hier gilt, wie in jedem Zweige der Kunst — Zahnersatzkunde ist Wissenschaft und Kunst — als oberstes Gesetz: nach Möglichkeit die Ziele, die sich die Natur gesetzt hat, zu erreichen.

Durch die Arbeiten über Okklusion und Artikulationsgleichgewicht von Angle, Bonwill, Witzel, Gysi, Walker, Godon u. a. ist die Kunst der zahnärztlichen Prothese auf eine absolut wissenschaftliche Basis gestellt worden. Durch die Kenntnis der Kräfte, die bei der Artikulation in verschiedenen Richtungen wirken, läßt sich der funktionelle Erfolg einer Prothese vorher beurteilen. Die beim Kauen durch Zusammenbiß ausgeübte Kraft wirkt nur dann physiologisch richtig, wenn das Artikulationsgleichgewicht vollkommen vorhanden ist, d. i. jeder Zahn in richtiger Okklusion steht. Rumpel[1] faßt den Zweck einer richtigen Brückenprothese in folgenden zwei Punkten zu-

[1] C. Rumpel, Brückenprothesen. Berlin. D. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde.



sammen: 1. Die durch den Verlust von Zähnen beeinträchtigte oder gänzlich verlorengegangene Kaufunktion wieder herzustellen. 2. Die durch Störung des Artikulationsgewichts auf die übrigen Zähne schädlich wirkenden Kräfte nach Möglichkeit zu kompensieren und so den Verfall des ganzen Gebisses zu verhindern. Als dritte Aufgabe tritt nach Erfüllung dieses funktionellen Zweckes das kosmetische Moment hinzu, welchem in richtiger Kombination mit obigen eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden muß. Weiser[1] hat in Aufstellung der Indikationen für Brückenzahnersatz eine Richtlinie angegeben, welche er in acht Punkte zusammenfaßt, in welchen das Wesentliche gegeben erscheint: 1. Kosmetik. 2. Unmöglichkeit, Zahnersatz anders zum Halt zu bringen oder funktionellen Erfolg damit zu erzielen. 3. Alveolarpyorrhoe. 4. Das psychische Moment bei jüngeren Personen. 5. Rücksicht auf Beruf (Redner, Schauspieler, Sänger). 6. Neigung der Stützzähne zur Caries acutissima. 7. Retention regulierter Zähne oder Zahnreihen, Wahrung des orthodontischen Prinzips, den durch Extraktionslücken angerichteten Schaden wieder zu beheben. 8. Die Notwendigkeit, für eine chirurgische Prothese des Unter- und Oberkiefers eine möglichst kräftige, durch Verteilung auf mehrere Zähne oder Wurzeln Aussicht auf Dauererfolge bildende Verankerung zu suchen.

Godon gibt über die richtige mechanische Wirkung des Kiefers für jeden Zahn folgende Artikulationsmöglichkeiten an: 1. Die Alveolardental-Artikulation. 2. Die interarkade Artikulation oder die Artikulation des Bisses. 3. Die beiden mesio-distalen Artikulationen mit den nebenstehenden Nachbarzähnen.

In den Kreis unserer Betrachtungen mögen vor allem jene Fälle gezogen werden, die a priori durch kongenitale Okklusionsanomalie eine verminderte Funktionsfähigkeit haben, welche aber außerdem noch durch weitere sekundäre Veränderung infolge frühzeitiger Entfernung von Zähnen aus dem Zahnbogen noch bedeutend gesteigert wurde. Daß in diesen Fällen auch das kosmetische Moment besonders in den Vordergrund tritt, ist einleuchtend, da Gesichtsprofil, Lippenstellung, Distanz der Mundspalte vom Nasenansatz bereits bedeutenden Veränderungen unterworfen wurden.

Dieses Stadium schreitet weiter und führt zur konstanten Verschlimmerung des Zustandes. Bei frühzeitig erfolgten Extraktionen tritt im Laufe der Zeit die Entstellung immer mehr zutage, und da es sich bei diesen Zuständen meistens schon um erwachsene Individuen handelt, so ist durch eine orthodontische Behandlung kaum mehr Abhilfe zu schaffen. Es handelt sich um den Typus der Klasse I nach Angle, wo bei richtiger Okklusion der ersten Molaren auch Progenie besteht. Bei dieser Art Anomalie wird eine Klasse III leicht vorgetäuscht, bei genauer richtiger Beobachtung erkennen wir aber, daß wir es doch nur mit einer Klasse I zu tun haben, bei welcher Okklusionsverhältnisse im Bereiche der Frontzähne ähnlich Klasse III

[1] R. Weiser, Die Indikationen und Kontraindikationen für den Brückenzahnersatz im Allgemeinen und die Wahl der Methoden im Besonderen. (Verlg. d. V. int. Kongr. Berlin.)



bestehen. Früher bezeichnete man alle diese Anomalien schlechtweg mit dem Namen Progenie.

Bei tatsächlicher Klasse III hingegen erscheint der Oberkiefer in seinem Längs- und Querdurchmesser verengt, der Unterkiefer in selbem Sinne jedoch verbreitet, so daß er gewissermaßen den Oberkieferbogen umgreift. Je nach der Qualität der Anomalie kann dieses Stadium derart gesteigert sein, daß oberer und unterer Kieferbogen ganz außer Okklusion stehen. In diesem Falle ist der Kaueffekt der Zähne fast gänzlich eingeschränkt. Fehlen seitlich Molaren I, II oder Prämolaren im Unterkiefer, durch frühzeitige Extraktionen entfernt, so kippen die dahinterstehenden Molaren mesialwärts, wodurch die Verhältnisse sich ungünstiger gestalten.

Ebenso wichtig wie die Betrachtung der Okklusionsanomalie der Zähne ist das Studium der veränderten Formation der Gesichtsteile. Der Abstand zwischen Nasenwurzel und Lippenspalte ist auf mehr als die Hälfte herabgesetzt; die Mundspalte erscheint verbreitert, die Falten zwischen Nasenflügel und Wangenansatz tiefer gefurcht. Dadurch erhält auch die Nase ein verlängertes Aussehen; die Nasenspitze ist nach unten gezogen. Infolge der mesialen Okklusion und Scherenstellung des Unterkiefers rollt sich die Unterlippe nach außen, so daß die hinter ihr liegenden Schleimhautanteile des Vestibulum oris sichtbar werden. Die Profillinie ist in dem Sinne verändert, daß nicht die Oberlippe die Unterlippe überfängt, sondern das umgekehrte Verhältnis eintritt. Auch in der Größe scheint die Unterlippe die obere zu übertreffen. Dementsprechend erscheint auch die Kinnlinie prominent und ähnelt dem greisenhaften Typus, den wir bei vollkommenem Zahnmangel finden.

Bei jugendlichen Individuen ist durch die Regulierungsmethode von Angle ein Mittel gegeben, die Okklusionsanomalie zu korrigieren und diesen Zustand dauernd zu erhalten. Die in Rede ‹Klasse I Progenie› stehenden Fälle betreffen, wie bereits bemerkt, Personen, welche in einem Alter stehen, wo Regulierungen nach besagten Methoden in der Regel nicht mehr in Anwendung zu bringen sind. Es eröffnet sich also die Frage, wie wäre man imstande, in solchen Fällen die eingangs beschriebene Progenie zu beheben, um dadurch einerseits eine funktionsfähige Okklusion herzustellen, andererseits auch den kosmetischen Fehler, der durch die abnorme Zahnstellung bedingt ist, zu korrigieren. Um zu diesem Ziele zu gelangen, ist es notwendig, da wir ja von einer Verschiebung der einzelnen Zähne absehen müssen, eine Mittellage bzw. Mittelstellung der Kiefer zu finden, welche die abnorme Zahnstellung verschwinden läßt und auf diese Weise eine der Norm entsprechende Gesichtslinie und Lippenstellung erreichen läßt. Wir wissen, daß der Unterkiefer eine Verschiebung nach beiden Seiten bukalwärts rechts und links, ferner nach mesial und in sehr geringem Maße nach distal zuläßt. Lassen wir nun ein Individuum, dessen Kiefer in Progenie eingestellt sind, in solcher Weise zubeißen, daß die Schneidezähne direkt in Entetestellung gebracht werden, so folgt bei dieser Einstellung, daß zu beiden Seiten von den Prämolaren an bis in die rückwärtigen Kieferanteile die Bißstellung weit offen-



steht. Der Grad dieser Distanzen hängt von der Mächtigkeit des Übergreifens der unteren Schneidezähne über die oberen ab. Je stärker — wenn ich mich anschaulicher ausdrücken will — die Scherenstellung der Frontzähne ist, um so bedeutender werden die Distanzen in den Kieferanteilen der Prämolaren und Molaren sein. Wenn wir nun diese Distanzen durch Erhöhung der Prämolaren und Molaren ausgleichen, d. h. diese Stützzähne durch bedeutende Bißerhöhung in richtige Okklusion stellen, so bezwecken wir damit eine beiderseitige Stütze für den Ober- und Unterkiefer, die nun verhindert, daß die unteren Frontalzähne in die oben besagte Scherenstellung zurückgleiten können. Wir erreichen hier selbstverständlich keine normale Okklusion der Frontzähne, sondern nur eine Entetestellung derselben, da ja der Unterkiefer eine Verschiebung nach distal gegenüber dem Oberkiefer nur minimal zuläßt. Diese erreichte Entetekorrektur zeigt aber gegenüber der unkorrigierten Stellung einen erheblichen Vorteil. Die Kaumöglichkeit, welche durch die frühere mesiale Okklusionsstellung der unteren Zähne sehr herabgemindert war, läßt sich auf diese Weise in bedeutendem Maße bessern. Es erhält jeder Zahn einen Antagonisten, wenngleich auch nicht in normaler Okklusion, so doch in einer Position, welche einen vollkommenen funktionellen Gebrauch der gesamten Zahnreihe erlaubt.

Hier soll eine Bemerkung Raum finden, die beim Studium der Entetestellung der Zähne in Betracht gezogen werden möge. Beim gesamten Aufbau des Kauapparates finden wir bei normaler Okklusion, daß die Natur die Beziehungen der Kiefer in vollkommenster Weise, sowohl in funktioneller als auch in kosmetischer Beziehung hergestellt hat. Allerdings müssen wir uns hierbei an jene Fälle halten, wo tatsächlich eine vollkommene tadellose Okklusion jedes einzelnen Zahnes mit seinem Antagonisten besteht. Diese Fälle sind allerdings nur vereinzelt zu finden. Fast bei jedem Gebiß mit normaler Okklusion finden sich kleine Fehler, die aber schon imstande sind, wenn auch in geringem Grade, sekundäre Veränderungen herbeizuführen. Oppenheim hat in seiner reichen Erfahrung und in seinen langjährigen Beobachtungen über Okklusionsanomalien im ganzen zirka vier Gebisse beobachtet, bei welchen vollkommen einwandfreie Beziehungen der Zähne bestanden und — was vielleicht das Wichtigste ist, auch die Kurven der Belastungsebenen der Kiefer vollkommen ideale waren. In solchen Fällen finden wir auch eine sehr geringe Neigung zur Kariesbildung und beginnenden Alveolarpyorrhoe. Letzteres Moment ist um so wichtiger, als die Alveolarpyorrhoe ja meist als Ätiologie Überbelastung der Zähne hat[1]. An zweiter Stelle günstig nach oben erwähnter idealer Normalokklusion des Kauapparates ist die Entetestellung sämtlicher Zähne. In diesem Falle zeigt sich ebenfalls geringe Tendenz zur Kariesbildung und Alveolarpyorrhoe. Begründet ist die Tatsache dadurch, daß alle Zähne axial gleichmäßig belastet

[1] Die neuen Untersuchungen von Gottlieb haben ergeben, daß die Erkrankung des Alveolarknochens und die mangelhafte Zementbildung das primäre Moment sind, welche die Alveolarpyorrhoe hervorrufen. Hierdurch haben wir eine Erklärung für die Tatsache, daß Zähne auch ohne Antagonisten an Pyorrhoe erkranken können.



Tafel I

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

Verlag von Hermann Meusser, Berlin.



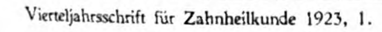
Tafel II

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4



Verlag von Hermann Meusser, Berlin.



Tafel III

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

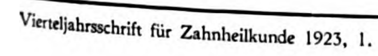
Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8



Verlag von Hermann Meusser, Berlin.



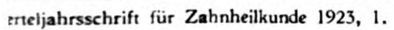
Tafel IV

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4



Verlag von Hermann Meusser, Berlin.



Tafel V

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

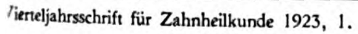
Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8



Verlag von Hermann Meusser, Berlin.



Tafel VI

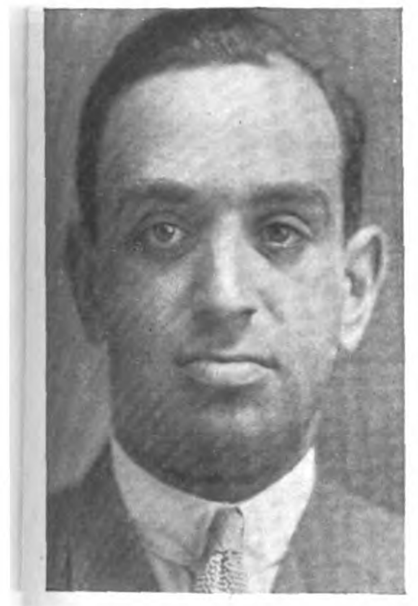



Fig. 1

Fig. 2

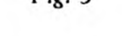



Fig. 3



Fig. 4

Verlag von Hermann Meusser, Berlin.



und daher auch sekundären Veränderungen wenig ausgesetzt sind. Ein Moment nur ist nachteilig, die unverhältnismäßig starke Abschleifung und Konsumierung der Zahnhöcker und Schneiden. Wenn wir nun zwischen diesen zwei Faktoren zu wählen haben, so wird der letztere der geringfügigere sein, und wir werden daher trachten, bei Korrektur unserer Progenie die erwähnte Entetestellung herzustellen.

Durch diese letztere beheben wir zugleich die schädlichen Kaudruckkomponenten, welche in horizontaler Richtung auf die Schneidezähne wirken, die für die Festigkeit derselben von großer Bedeutung ist. Ich verweise hierbei auf die Arbeit von Rumpel[1], welcher in seinen Untersuchungen diese Tatsache ausführlich beschrieben hat, indem er sagt, daß die sechs Frontzähne weniger befähigt sind, horizontale Kaudruckkomponenten ohne traumatischen Schock zu ertragen, während sie einem größeren vertikalen Druck leicht und längere Zeit Widerstand leisten können. Diesen Untersuchungen entspricht auch die Erfahrung, daß die Kaumöglichkeit und Adhäsion am Gaumen bei Ersatzstücken an vollkommen zahnlosen Kiefern bedeutend erhöht wird, wenn die Zähne nicht in normaler Artikulation, sondern in Entetestellung aufgestellt werden. Der Kaudruck und die Belastung, die auf die Bißebene ausgeübt wird, entbehrt hierbei der bereits erwähnten horizontal schädigenden Kaudruckkomponenten.

Tafel I zeigt uns das Bild einer Okklusionsanomalie nach Angle erster Klasse mit Progenie. Der Unterkiefer steht in mesialer Okklusion, die Frontzähne im Oberkiefer beträchtlich zusammengedrängt, die unteren Schneide- und Eckzähne lingual geneigt. Die sekundären Veränderungen sind schon sehr beträchtlich, weshalb der Zustand sich progressiv gegenüber dem Anfangsstadium bedeutend verschlimmert hat. In Fig. 1 sehen wir im linken Unterkiefer einen Brückenersatz, Fig. 2 zeigt denselben bereits entfernt. Beide Brücken, die durch längere Zeit getragen wurden, entsprachen nicht ihrem Zwecke, da sie keinerlei Stütze für die Okklusion gaben. Fig. 3 die frontale Ansicht.

Das Grundprinzip für die Korrektur dieser Anomalie, welche ja durch Regulierung infolge des vorgeschrittenen Alters (Patient zählt 48 Jahre) nur schwer durchzuführen wäre, ist nach den früheren Erörterungen die Umstellung in Entetestellung. Auf diese Weise werden wir imstande sein, sämtliche Zähne gleichmäßig zu belasten und den weiteren sekundären Veränderungen Einhalt zu tun (Tafel I, Fig. 4, 5). Durch diese scheinbar abnorme Bißstellung werden selbstverständlich die Distanzen der oberen und unteren außer Kontakt gebrachten Prämolaren und Molaren bedeutend vergrößert. Diese Entetestellung nun ist für den ganzen Kieferapparat zu fixieren. Durch die axiale Belastung aller Zähne ist ein gleichmäßiger Kaudruck auf die ganze Bißebene erreicht, sämtliche Zähne des Ober- und Unterkiefers funktionell ausgenützt und auch die Bißanomalie behoben (Tafel I, Fig. 6, 7, 8). Mit dieser bedeutenden Bißerhöhung, welche in unserem Falle

[1] C. Rumpel, Die Ausschaltung der schädlichen Kaudruckkomponenten bei der Konstruktion der zahnärztl. Prothese. Viertelj. für Zahnheilkunde 1922.




an mancher Stelle fast 1 cm beträgt, muß sich auch der kosmetische Eindruck des Gesichtes verändern, wie aus beistehenden Bildern ersichtlich ist (Tafel II, Fig. 1 u. 2 vor der Behandlung und Fig. 3 u. 4 nach der Behandlung).

In folgendem möge der Behandlungsplan erörtert werden. Der Vorgang wäre in kurzem folgender: Wir lassen die Kiefer in der gewöhnlichen, vom Patienten gewöhnten, mesialen Okklusion schließen, um vor allem die Bedeutung der Bißanomalie zu erkennen. Hierauf lassen wir die Frontzähne in Entetestellung bringen. Diese sind fast in allen Fällen an den Schneiden durch das scherenförmige Ineinandergreifen derselben usuriert und verändert, so daß nur die mittleren Schneidezähne an einzelnen Zacken Kontakt haben. Durch vorsichtiges Abschleifen derselben erreichen wir eine Gleichmäßigkeit der usurierten Stellen und gerade Kontaktlinie; im Unterkiefer aber außerdem noch eine Korrektur, nämlich die der mesial ansteigenden Okklusionslinie, wie es typisch für diese Anomalie ist. Das Ergebnis ist, daß die oberen und unteren Frontzähne alle in Kontakt stehen und gleichmäßig axial belastet sind.

Die zweite Phase der Behandlung besteht in der Ausfüllung und Ergänzung der durch die Entetestellung erzeugten Distanzen im Gebiete der Prämolaren und Molaren. Am besten geht man in der Weise vor, daß man zu beiden Seiten, sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer vorerst zwei Molarenpfeiler durch Kronen fixiert. Daß diese Kronen nun gegenüber der normalen Größe der einzelnen Zähne jetzt bedeutend erhöht werden müssen, ist einleuchtend. Es ist nun wichtig, das Höhenverhältnis der Kronen im Ober- und Unterkiefer derart zu gestalten, daß sich dasselbe gleichmäßig verteilt. Ist nun die Bißebene durch die vier Kronenpfeiler endgültig bestimmt, so müssen auch die anschließenden Zähne nach Bedarf in derselben Weise durch Kronen und Brückenersatz erhöht und in Okklusion gebracht werden. Ob dies nun durch Vollkronen oder durch Kronen mit Porzellanfronten zu geschehen hat, hängt von jedem einzelnen Falle ab.

Tafel I, Fig. 6, 7, 8 zeigt uns das Gebiß nach vollendeter Behandlung, die nach oberem Schema durchgeführt wurde. Hier möge außerdem hinzugefügt werden, daß in bezeichnetem Falle die oberen Frontzähne durch Überbelastung bereits gelockert waren, so daß auch eine Fixationsschienung mit verbundenen Inlays notwendig war. Wegen des Mangels einer rückwärtigen Stütze — der letzte Molar im Unterkiefer linkerseits mußte extrahiert werden — war eine Brückenprothese nicht mehr möglich, weshalb ein Unterstück angefertigt werden mußte. Für den Effekt der Behandlung ist dies gleichbedeutend. Der kosmetische Erfolg ist in Tafel II, Fig. 3, 4 ersichtlich.

Tafel III, Fig. 1, 2 u. 3 zeigt uns den nächsten zu behandelnden Fall. Die unteren Schneidezähne befinden sich in mesialer Okklusion. Trotz der beiderseitigen Lücken und Wanderung der beiden ersten unteren Molaren erkennen wir die Klasse 1, mit Progenie. Die Frontzähne des Oberkiefers sind fast um $^2/_3$ durch die unteren verdeckt (Tafel III, Fig. 3), sowohl obere als untere Schneidezähne durch die Scherenstellung usuriert und messerartig zugeschärft, der Anomalie entsprechend auch die Gesichtslinie verändert. Die Unterlippe stärker vortretend, die Distanz zwischen Nasenwurzel und Lippenspalte ver-



kürzt (Tafel IV, Fig. 1 u. 2). Der Behandlungsplan ist der gleiche wie im vorigen Falle. Vorerst schleifen wir die oberen und unteren Frontzähne derart zu, daß wir eine möglichst ebenmäßige Bißebene erhalten, wobei Rücksicht zu nehmen ist, daß die usurierten Stellen und Kerben verschwinden. Nun lassen wir die Frontzähne in Entetestellung aufeinanderbeißen, wodurch sich die bedeutende Distanz beiderseits in der Gegend der Prämolaren und Molaren ergibt (Tafel III, Fig. 4, 5). Trotzdem im Oberkiefer alle Zähne erhalten sind, müssen wir ohne Rücksicht die Erhöhung der Kronen durchführen, indem wir beachten, die Verlängerung der Kronenanteile gleichmäßig im Oberkiefer und Unterkiefer zu verteilen. Ebenso wie im vorigen Falle ist unter Einhaltung der Bißlinie der Frontzähne die Erhöhung der beiden letzten Molaren des Ober- und Unterkiefers vorerst durch Anbringung von Kronen durchzuführen, um endgültig durch diese Stützen die Fixation der Enteteokklusion herzustellen.

Tafel III, Fig. 6, 7 u. 8 zeigt die Rekonstruktion des Gebisses in Entetestellung mit möglichster Okklusion sämtlicher Zähne. In Tafel IV, Fig. 3 u. 4 ist der kosmetische Erfolg der Profil- und Enfaceansichten des Gesichtes zu erkennen. Die Oberlippe überdeckt die untere, die Distanz zwischen Nasenwurzel und Lippenspalte entspricht dem normalen Aussehen.

Es erübrigt nun die Besprechung des letzten Falles (Tafel V, Fig. 1, 2 u. 3). Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man denselben auch in die Klasse Angle III einreihen, aber auch hier ergibt sich bei genauerer Untersuchung, daß wir es mit einer Progenie bei Klasse I zu tun haben. In diesen Fällen leistet das Symmetroskop von Grünberg außerordentliche Dienste, da wir hiermit mit Leichtigkeit die Wanderung und Verschiebung der Zähne konstatieren können. Es ist leicht einzusehen, daß bei diesem Falle, als noch alle Zähne vorhanden waren, bedeutende mesiale Okklusion der unteren Schneidezähne bestanden hat. Durch die unzweckmäßige Extraktion der unteren Molaren wurde die Malokklusion erheblich gefördert, so daß in Ermangelung der Stützen durch die Molaren die Progenie progressiv zunahm. Durch die Bilder Tafel VI, Fig. 1 u. 2, sind die Verhältnisse der Profillinie und die nach außen gerollte Unterlippe deutlich erkennbar. Der Behandlungsplan ergibt sich nach den eingangs erwähnten Betrachtungen. Tafel V, Fig. 4 u. 5, zeigt uns als Vorbereitung der Behandlung die Einstellung der Frontzähne in Enteteposition. Nach Herstellung der Kontaktlinie im Bereiche der Schneidezähne ergibt sich die beträchtliche Distanz der oberen und unteren Molaren und Prämolaren, welche in dem in Rede stehenden Falle sich sogar bis in das Gebiet der Eckzähne erstreckt. Wir gleichen nun durch zweckmäßige Erhöhung der Zähne, durch Voll- und Richmondkronen diese Distanzen aus und erhalten die in Tafel V, Fig. 6, 7 u. 8 sichtbare Okklusion, welche in der ganzen Ausdehnung des Kieferbogens auf Entetestellung eingestellt ist. Durch die Abbildungen Tafel VI, Fig. 3 u. 4 ist der äußere kosmetische Erfolg in Enface- und Profilansicht erkenntlich. — Wir ersehen aus den behandelten Fällen, daß die angegebene Behandlungsmethode, die keineswegs kompliziert ist, zu einem günstigen Resultate führt, welches auch keiner



weiteren sekundären Veränderung unterworfen ist. Wir hatten Gelegenheit, ähnliche Fälle wie die beschriebenen geraume Zeit nach der Behandlung wiederzusehen und konnten konstatieren, daß sich die Okklusion weder verändert hat, noch weiterhin gestört wurde; auch der Kaueffekt blieb stets der gleich-gute.

Es ließe sich nun die Frage aufwerfen, wie eine so bedeutende Bißerhöhung vom Patienten vertragen wird, zumal ja sämtliche Brücken nach Fertigstellung auf einmal eingesetzt werden müssen und somit die Patienten mit einem Male unter vollkommen veränderte Kauverhältnisse gebracht werden. Aus meiner Erfahrung kann ich nun mitteilen, daß die Patienten sofort ein oder zwei Tage nach Abschluß der Behandlung angaben, daß das Gefühl, sowohl in der Ruhelage der Kiefer, als auch beim Kauakt ein äußerst angenehmes und mit dem vor der Behandlung absolut nicht zu vergleichen sei. Der Grund hierfür liegt wohl darin, daß die Belastung der Kauebene jetzt eine vollkommen gleichmäßige ist und auch die Kaumuskeln auf beiden Seiten in gleichem Maße ihre Wirkung ausüben[1]. Für die Richtigkeit dieser Annahme mögen die Beobachtungen von Bruno Klein erwähnt werden. Er beschreibt einen Fall[2], in dem bei einer Patientin plötzlich Schmerzen im rechten Ohr auftraten, die sich hauptsächlich beim Beißen besonders steigerten. Die Untersuchung des Ohres ergab normale Verhältnisse und wurde die Behandlung an einer internen Klinik wegen Neuralgie ohne Erfolg fortgesetzt. Der Zustand steigerte sich derart, daß Patientin nicht imstande war, feste Nahrung aufzunehmen, sogar beim Sprechen heftige Schmerzen empfand und die Nächte schlaflos zubrachte. Patientin konnte schließlich nur durch die Zähne sprechen, vermeidete jede Lippenbewegung und konnte nicht einmal der Aufforderung, den Mund zu öffnen, nachkommen. Bei der äußeren Untersuchung fühlte man den Masseter auf der rechten Seite auffallend stärker kontrahiert als auf der linken, wobei der geringste Druck auf das rechte Kiefergelenk äußerst schmerzhaft empfunden wurde. Klein fertigte nun der Patientin eine Kautschukschiene an, wodurch er den Biß beträchtlich gehoben hat. Gleich nach Einführung der Schiene spürte Patientin ein Nachlassen der Schmerzen im Kiefergelenk und war in zwei Tagen vollkommen schmerzfrei. Nach Entfernung der Schiene und Aufforderung, den Mund zu schließen, traten aber nach einigen Minuten wieder die früheren Schmerzen auf, man konnte sofort die stärkere Kontraktion des rechten Masseters konstatieren. Ebenso war das Kiefergelenk wieder empfindlich. Klein ließ nun die Patientin permanent die Schiene tragen, wodurch sie vollkommen beschwerdefrei war und schmerzlos kauen konnte.

[1] Ich möchte hier einen etwas entlegenen Vergleich heranziehen, den man bei der richtigen Aufzäumung eines Reitpferdes beobachten kann. Wenn dieselbe zweckmäßig durchgeführt wird, so hat das Pferd in allen Gangarten, wie sich die Reiter fachlich ausdrücken, vollkommene Anlehnung an den Zügel, d. h. das Metallgebiß (Trense) ruht in der Weise an den Zähnen, daß es den Ober- und Unterkiefer gleichmäßig fixiert. Ist dies nicht der Fall, so verliert das Pferd die richtige Kopfstellung und zugleich die sichere Gangart.

[2] B. Klein, Österr. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1920. Ein seltener Fall von einseitigem Krampf der Masseteren.



Durch die Schiene erreichte Klein eine gleichmäßige Belastung der beiden Kiefer und beim Kauakt normale Verhältnisse. Wir müssen uns diesen richtigen Beobachtungen vollkommen anschließen, da auch bei unseren Fällen, wenn auch nicht Schmerzhaftigkeit, so doch ein unangenehmes Gefühl der Patienten beim Kauen sich zeigte, welches, wie oben erwähnt, durch das bedeutende Heben des Bisses und die gleichmäßige Belastung der gesamten Zahnreihe nach Einsetzen der Brücken behoben wurde. Durch das Erhöhen des Bisses erreichen wir also nicht nur eine gleichäßige Kaumöglichkeit, sondern auch eine Entlastung des Kiefergelenkes.

Um über die Verhältnisse im Kiefergelenk orientiert zu sein, habe ich in unseren Fällen das Gelenk auch radiologisch untersucht. Es zeigt sich entsprechend dem Maße, in dem der Biß gehoben wurde, eine Entfernung des Gelenkköpfchens von der Gelenkspfanne, da ja eine neue Ruhelage durch die Bißebene geschaffen wurde. Es wäre nun von Wert zu beobachten, ob nach jahrelangem Tragen der Brückenprothesen sich weitere Veränderungen in der Gelenkspfanne zeigen, welche gewissermaßen eine Kompensation für die veränderte Okklusionsstellung darstellen.

Hauptmayer hat nach Regulierungen über die Veränderungen im Kieferwinkel Untersuchungen angestellt, welche aber nicht zu positiven Resultaten führten. Der Grund hierfür mag vielleicht in den Verhältnissen der radiographischen Projektion gelegen sein.

Nach Beschreibung der geschilderten Fälle und nach Angabe des Behandlungsplanes sind wir zusammenfassend berechtigt anzunehmen, daß bei den beschriebenen Okklusionsanomalien, welche Patienten im vorgerückteren Alter betreffen und wo auch sekundäre Veränderungen bereits Platz gegriffen haben, zwei Faktoren für die Korrektur maßgebend sind. Erstens die Einstellung der Okklusion in Entetestellung, zweitens der dieser neuen Artikulation entsprechende Aufbau und die Ergänzung durch Zahnkronen und Brückenprothesen.



ZAHNLOSE ZYSTEN IN DEN KIEFERN

VON

PROF. WILLIGER, BERLIN

Im Jahre 1914 beschrieb Mayrhofer in der Zeitschrift für Mund- und Kieferchirurgie zwei Fälle von Zysten im Oberkiefer, die er als zahnlose Follikularzysten deutete. In dem ersten Fall handelte es sich um einen 23jährigen Mann, bei dem ein halbes Jahr vorher ein Einschnitt über dem rechten oberen seitlichen Schneidezahn gemacht worden war. Die Wunde war nicht geheilt. Man hatte dann den kariesfreien Zahn trepaniert und behandelt, ohne Erfolg zu erzielen. M. fand über diesem Zahn eine Zyste, die sich gaumenwärts entwickelt hatte. Der Milcheckzahn war noch vorhanden, und der bleibende Eckzahn war auf der Röntgenaufnahme nicht nachweisbar. M. nahm daher an, daß der Keim des bleibenden Eckzahns frühzeitig, noch vor Anlage des Kronenschmelzes, zystisch degeneriert sei.

Gegen diese Annahme hat Hilde Ziesemann in ihrer Dissertation Berlin 1922 den Einwand erhoben, daß es sich doch um eine gewöhnliche Wurzelzyste vom seitlichen Schneidezahn gehandelt haben könne. Gerade von diesen Zähnen aus entwickelten sich die Zysten mit Vorliebe gaumenwärts. Auch habe bei der Operation die Wurzelspitze des Schneidezahns in die Zystenhöhle hineingeragt.

Die Entscheidung in dieser Streitfrage wäre leicht zu treffen, wenn sich in der Krankengeschichte ein Vermerk darüber fände, ob der seitliche Schneidezahn bei der Trepanation eine lebende Pulpa gehabt hat. Dann könnte unmöglich von ihm eine Wurzelzyste ausgegangen sein. Freilich müßte man dann annehmen, daß ein bleibender Eckzahn überhaupt nicht angelegt war, was entschieden zu den großen Seltenheiten gehört. So könnte man wohl Mayrhofers Ansicht gelten lassen, muß aber doch den Einwand erheben, daß die Zyste im Alveolarfortsatz lag. Die Anlage des bleibenden Eckzahns erfolgt bekanntlich hoch oben im Kiefer dicht unter der Orbita. Es ist doch schwer denkbar, daß ein zystisch degenerierter Eckzahn dieselbe weite Wanderung nach unten ausgeführt haben sollte, wie es der normale Eckzahn tut. Mir scheint daher der Fall nicht genügend aufgeklärt.

In dem zweiten Fall von M. hatte eine 28jährige Patientin am Gaumen einen Tumor, der die ganze linke Hälfte des Gaumendaches vorwölbte. Er sollte sich seit acht Jahren allmählich gebildet haben. Es handelte sich wieder

um eine Zyste, deren Ursprung nicht klar war. |1, |2, |3, |5 waren vorhanden und waren gesund, |4 fehlte und konnte auch durch Röntgenaufnahme nicht nachgewiesen werden. Auch bei der Operation wurde er in der Zyste nicht gefunden.

M. hat in diesem Falle eine zystische Degeneration des Zahnkeims von |4 angenommen, und dagegen läßt sich schwerlich etwas einwenden. Ich vermisse freilich die Angabe in der Krankengeschichte, ob der Prämolar vielleicht frühzeitig zugrunde gegangen und deswegen entfernt worden ist. Dann läge doch der Gedanke an eine Wurzelzyste nahe.

Auf meine Veranlassung hat Hilde Ziesemann aus der Literatur ähnliche Fälle zusammengesucht, wobei sie nur sechs Fälle ausfindig gemacht hat. Darunter ist besonders bemerkenswert ein Fall von Treuenfels aus dem Breslauer Institut. Hier hatte sich ein 29jähriger Mann im Alter von 16 Jahren seinen rechten oberen Eckzahn wegen falschen Durchbruchs herausnehmen lassen. Sämtliche Zähne der rechten Oberkieferseite waren vollkommen gesund. Es wurde eine ziemlich große Zyste mit verjauchtem Inhalt durch Operation beseitigt. Partsch, der diesen Fall operiert hat, ist im Zweifel über den Ursprung der Zyste. Zwei Möglichkeiten bestehen: Entweder ist vom Milcheckzahn eine Wurzelzyste ausgegangen, die schon den falschen Durchbruch des bleibenden Eckzahns bewirkt hat, oder es ist der Keim eines überzähligen Zahnes frühzeitig degeneriert. Diese zweite Annahme, die ich keineswegs außer den Bereich der Möglichkeit stellen will, scheint mir doch etwas gezwungen. Ich habe nämlich mehrere Fälle von Zysten operiert, und zwar an jungen Menschen im Alter von 14—17 Jahren, die ein absolut einwandfreies und vollzähliges Gebiß hatten, und bei denen sich doch im Oberkiefer große Zysten vorfanden. Sollten das immer überzählige degenerierte Zähne gewesen sein? Da liegt es doch viel näher, an Wurzelzysten eines Milchzahnes zu denken. Solche Zysten sind häufiger, als ich früher geglaubt habe. Im Jahre 1922 allein habe ich vier einwandsfreie Fälle von Milchzahnzysten beobachtet. Es will mir sogar scheinen, als ob die an unteren Prämolaren bei Kindern so oft vorkommenden Zysten, die man gewöhnlich als Follikularzysten deutet, ebensogut Wurzelzysten von Milchmolaren sein können, namentlich dann, wenn man in dem eröffneten Hohlraum beide Prämolaren vorfindet. Ich stelle mir vor, daß diese beiden Zähne in die Milchzahnwurzelzyste hineingewachsen sind, wobei sie natürlich den Zystenbalg durchbrochen haben. Partsch hat die Beobachtung gemacht — und ich kann sie auf Grund eigener Erfahrung bestätigen — daß die freigelegten Prämolaren sich weiter ausbilden und in die Artikulation eintreten. Das würde auch dafür sprechen, daß es sich um Ersatzzähne handelt, die lediglich durch den Druck der wachsenden Milchzahnwurzelzyste in ihrem Emporsteigen gehindert worden sind.

Aus den in meiner Abteilung beobachteten einschlägigen Fällen hat Hilde Ziesemann zwei beschrieben, die ich hier nochmals anführen will. „Der 17jährige Patient W. G. bemerkt seit vier Wochen, wie er angibt, eine völlig schmerzlose Anschwellung am rechten Oberkiefer.

Er ist ein kräftiger, gut ernährter Mann in blühendem Gesundheitszustande. Die rechte Wange ist unterhalb des Jochbogenfortsatzes umschrieben vorgewölbt. Darunter ist auf der Vorderfläche des Kiefers ein quergelagerter, länglicher, umschriebener Tumor fühlbar. Er wölbt sich in das Vestibulum oris vor und zeigt Pergamentknittern. In dem kariesfreien Zahnsystem fehlen drei Weisheitszähne und der Sechsjahrmolar unten links. Der Weisheitszahn unten links ist vorhanden. Das Röntgenbild zeigt einen länglichen scharf umschriebenen Schatten, der sich vom rechten ersten Prämolaren bis in die Weisheitszahnsgegend erstreckt. Von einem retinierten Zahn ist auf dem Röntgenbild nichts zu sehen.

Bei der Operation fand sich eine ungewöhnlich große Zyste, welche die ganze Oberkieferhöhle einnahm. Sie enthielt braunrote Flüssigkeit mit Cholestearin. Ein retinierter Zahn wurde nicht entdeckt.

Da der Weisheitszahn fehlte und auch auf dem Röntgenbild nicht zu entdecken war, so könnte man ja hier daran denken, daß der Keim des Weisheitszahns zystisch degeneriert wäre. Es würde sich also dann um eine ‚zahnlose Follikularzyste' handeln. Es könnte aber ebensogut der Weisheitszahn überhaupt nicht angelegt gewesen sein, und dann bliebe nichts anderes übrig, als eine Milchzahnwurzelzyste anzunehmen. In einem ganz ähnlichen Fall war nämlich bei einem 16jährigen Mann der halb ausgebildete Weisheitszahn in normaler Stellung auf dem Röntgenbild erkennbar. In der eröffneten Zyste wurde er nicht vorgefunden."

Der andere von H. Ziesemann beschriebene Fall war folgender:

„Der Patient, ein 13jähriger Knabe, erzählt, er bekäme schon seit längerer Zeit zuweilen links eine geschwollene Backe. Kurze Zeit vor seinem Herkommen sei die Schwellung sehr stark gewesen. Sie sei nach innen aufgegangen, und es habe sich in den Mund und in die Nasenhöhle Eiter entleert. Die Eiterabsonderung habe wieder aufgehört, doch sei kurze Zeit darnach die Backe wieder geschwollen. Eine mäßige Verdickung habe immer bestanden.

Der Knabe, dessen linke Wange und linkes unteres Augenlid geschwollen sind, ist blaß und schmächtig. In der linken Fossa canina fühlt man eine rundliche, nahezu halbkugelige Geschwulst, die unten leicht eindrückbar ist. Aus einem Fistelmaul zwischen ⌊5 und ⌊6 läßt sich durch Druck auf den vorderen Teil der Geschwulst etwas dünnflüssiger Eiter drücken. In die linke Nasenhöhle entleert sich kein Eiter. Die beiden mittleren oberen Schneidezähne sind bis auf die Wurzel zerstört, ⌊2 ist kariös, ⌊3 nicht vorhanden, ⌊III, ⌊4 ⌊5 sind gesund, ⌊6 ist zwar tief zerstört, doch lebt hier die Pulpa noch.

Bei der Operation wird eine typische sehr große, den ganzen Kiefer einnehmende Zyste eröffnet. ⌊3 ragt nicht in die Höhle hinein. Es ist auch kein überzähliger Zahn vorhanden. Der Inhalt der Zyste ist dünnflüssig und eitrig. Der seitlich verschobene, noch nicht durchgebrochene ⌊3 wird ausgemeißelt. ⌊III ist schon zur Hälfte resorbiert und wird entfernt. Der schuldige Zahn ist nicht zu ermitteln."

Da ich den Fall selbst operiert habe, kann ich ja ergänzend hinzufügen, daß hier weder der Wurzelrest von |1, noch der mit lebender Pulpa versehene |2 in Betracht kam. Ich habe hier angenommen, daß es sich um eine Wurzelzyste an einem längst verlorenen Milchzahn gehandelt hat. Diese Zyste hatte bei ihrem Wachstum den heruntersteigenden |3 zur Seite gedrängt. Um an diesen Zahn heranzukommen, mußte ich den Zystenbalg spalten und zur Seite schieben. Der Zahn hatte also bestimmt nichts mit der Zyste zu tun.

Nun finden wir aber auch Zysten an den Kiefern, die vom Zahnsystem überhaupt nicht ausgegangen sein können.

Becker hat einige Fälle bearbeitet, die im Berliner Zahnärztlichen Institut beobachtet worden sind. Unter anderen hat er eine kleine im Zahnfleisch des Unterkiefers sitzende Zyste aufgeführt. Solche Zysten, die allerdings nur selten vorkommen, könnte man als Abkömmlinge der prälaktealen Zahnleiste ansehen. Es können natürlich auch kleine Lymphzysten sein, den Lippenzysten vergleichbar. Ferner kommt es beim Schluß der embryonalen Kieferspalten vor, daß Epithelien abgesprengt und in die Tiefe versenkt werden. Auf diese Weise erklärt Klestadt die Entstehung der von ihm so genannten Gesichtsspaltenzysten, die neben der Apertura piriformis gelegen sind und mit dem Zahnsystem nicht das geringste zu schaffen haben.

Vor kurzer Zeit habe ich bei einer 46jährigen Frau eine Zyste am harten Gaumen beobachtet, deren Entstehung ich nicht genau zu deuten vermag. Sie hatte die Geschwulstbildung seit etwa einem halben Jahre bemerkt und auch ein mäßiges Wachstum wahrgenommen. An der rechten Gaumenhälfte, etwa 3 cm hinter dem Zahnfleischrand beginnend und bis zur Grenze des harten und weichen Gaumens reichend, lag eine flache, fluktuierende, nicht druckempfindliche Geschwulst vom Umkreis eines ehemaligen Talerstückes. Die Zähne waren lückenhaft, insbesondere fehlte der seitliche Schneidezahn, die vorhandenen Zähne waren unversehrt. Die Geschwulst, die ohne weiteres als zystisch angesprochen werden konnte, lag aber so weit von den Zähnen entfernt, daß unbedingt ein Zusammenhang abzulehnen war. Das Punktat ergab eine nahezu wasserhelle Flüssigkeit. Es enthielt kein Cholestearin, wenig Fett und eine Spur Bernsteinsäure. Eine Knochenauftreibung war nirgends nachweisbar. Ich nahm die Zystenwand in großem Umfange fort und gelangte in eine flache Höhle. Die knöcherne Gaumenwand war völlig unverändert und zeigte keinerlei Ausbuchtungen. Die Zyste hatte sich also zwischen dem Knochen und dem Gaumenbezuge entwickelt. Ihre Auskleidung bestand aus einer sehr dünnen Lage von Plattenepithel ohne Andeutung eines Keimfeldes. Es handelte sich also in diesem Fall um eine Zyste von nicht unbedeutender Größe, bei der man wohl den Zusammenhang mit dem Zahnsystem mit Sicherheit ausschließen kann. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß eine der im Gaumenbezuge vorkommenden Epithelperlen zystisch degeneriert ist. Ich gebe den Fall seiner Seltenheit wegen bekannt.

ERWIDERUNG AUF DIE ARBEIT VON DJERASSI „ÜBER DIE VERÄSTELUNG DES APIKALEN WURZELKANALS"

VON

GUIDO FISCHER, HAMBURG

Im dritten Heft dieser Zeitschrift 1922 hat Djerassi eine Studie über obiges Thema veröffentlicht, die vom wissenschaftlichen Standpunkte aus keinen Anspruch auf Objektivität machen kann, und auch deshalb von mir zurückgewiesen werden muß, weil die in der Arbeit gegen meine Forschungen erhobenen persönlichen Bemerkungen den schärfsten Protest herausfordern. Wie ein roter Faden zieht sich durch die ganze Arbeit der Gedanke, daß meine früheren Ergebnisse Kunstprodukte und in ihrer Darstellung übertrieben seien, während erst Djerassi die klare Wahrheit über das fragliche Gebiet der zahnärztlichen Wissenschaft übermittelt habe.

Djerassi behauptet, „durch die lange Vorbereitung und Mazeration können leicht Kunstprodukte(!) entstehen". Vielleicht nimmt Djerassi Gelegenheit, das auch zu beweisen. Die Behauptung ist falsch. Hätte sich Djerassi die Mühe genommen, meine Methode der Ausgüsse nachzuprüfen, so hätte er feststellen müssen, daß die Ergebnisse als Ausdruck tatsächlicher Zustände gewonnen werden. Es ist leichtfertig, wenn jemand die Resultate eines Forschers einfach dadurch abzulehnen sucht, daß er z. B. eine ihm bequemer erscheinende Methode, die des Kautschukausgusses, an Stelle der Originalmethode prüft und dann die Resultate wahllos vergleicht. Ich habe allerdings zu meinen Ausgüssen an mehr als 700 Zähnen zwei volle Jahre gebraucht und mich in ein Gebiet vertieft, das Djerassi zu beherrschen noch weit entfernt zu sein scheint. Obgleich ich über die Entstehung der Ramifikationen eingehende Angaben gemacht habe, glaubt Djerassi erst durch seine Untersuchungen den wahren Wert dieser Zustände erkannt zu haben. Wenn Djerassi davon spricht, ich hätte „zugegeben, daß auch pathologische Prozesse im Spiele sein können", so ist das eine direkte Entstellung meiner damaligen Ausführung. Zugeben konnte ich überhaupt nichts, weil vor mir noch niemand eine genaue Erklärung über die Entstehung der Verästelungen gegeben hatte, ich also „leider" der erste war, der auf die „anatomischen, physiologischen und



pathologischen Veränderungen der Pulpa, Kalkablagerungen und Auflösungs-prozesse" hingewiesen hat. Ich bin auch leider der erste gewesen, der ver-gleichend-anatomische Untersuchungen über die Wurzelkanäle angestellt hat und nicht haben will, wie Djerassi bei seinem Wohlwollen für meine Arbeiten sich ausdrückt. Ich muß diese Anzweiflung meiner Forschungsarbeit als deutscher Dozent mit aller Entschiedenheit zurückweisen. Ebenso muß ich auch den Versuch, meinen Ruf als Forscher herabzusetzen, energisch zurückweisen, wenn Djerassi in seiner Arbeit die gehässige Kritik eines anderen Autors: „ich hätte vieles entdeckt und abgebildet, was einer Nachprüfung nicht standgehalten habe" hervorhebt. Es wäre eine dankbare Aufgabe, diese Behauptung endlich auch zu beweisen!

Warum sind die so eingehenden und wertvollen Arbeiten von Heß und seiner Schüler, die doch die gleichen Resultate wie ich erzielt haben, nicht ausführlicher widerlegt? Wo bleiben die mikroskopischen Resultate von über 100 Zähnen, die in Serien geschnitten wurden und ein reiches Material für die Zustände am Apex und im Kanal ergeben?

Es ließe sich vieles gegen die Ausführungen von Djerassi vorbringen, würde aber den Rahmen dieser persönlichen Erwiderung überschreiten. Wenn Djerassi glaubte, dieses ungemein schwierige Gebiet, das jahrelanger Forschung und Erfahrung bedarf, durch kurze Stichproben aus verschiedenen Untersuchungsmethoden oberflächlich klarzulegen, so irrt er. Er hat nicht nur keine Klärung gebracht, sondern die Ansichten hierüber von neuem verwirrt. In einer eingehenden Monographie werde ich Gelegenheit nehmen, neue Beweise dafür zu erbringen, daß die Wurzelkanäle menschlicher Zähne vielfach verästelt sind und nicht so harmlos aussehen, wie Djerassi es hinzustellen sucht.

Die Arbeit ist unter dem Schutze der konservierenden Abteilung des Erlanger Instituts entstanden. Es ist sehr bedauerlich, daß der deutsche Dozent dieser Abteilung die gehässigen Angriffe eines Ausländers gegen einen seiner Fachkollegen mit seinem Votum gedeckt hat.



DIE VERÄSTELUNGEN DES APIKALEN WURZELKANALS NEBST FOLGERUNGEN, DIE SICH DARAUS ERGEBEN VON ZAHNARZT DR. DJERASSI, SOFIA

KRITISCHE BEMERKUNGEN ZU DEM GLEICHNAMIGEN ARTIKEL IN DIESER ZEITSCHRIFT HEFT 3, 1922

VON

PRIVATDOZENT DR. TÜRKHEIM, HAMBURG

Djerassi hat sich in seiner Dissertation die Aufgabe gestellt, die Frage nach der Verästelung der Wurzelspitze ihrer Lösung näherzubringen, und er hat sich vorgenommen, die bis jetzt bekannten Methoden einer genauen Nachprüfung zu unterziehen. Allerdings hält er sein Programm insofern nicht ganz inne, als er nicht jede einzelne Methode der Pulpendarstellung nachprüft. So wird z. B. die Preiswerksche Methode nur referiert und im allgemeinen als ungenau bezeichnet. Ebenso wird die auf diesem Gebiet grundlegende Arbeit von Guido Fischer nur zitiert, da sie nach dem Autor zu kompliziert ist und nach ihm die Gefahr besteht, daß leicht Kunstprodukte zustande kommen können. Als Beweis für die Ungenauigkeit dieses Verfahrens von Fischer wird Adloff angeführt. Als weiteres Verfahren führt Djerassi die Methode von Heß an, der sich zur Pulpadarstellung des Kautschuks bediente. Neben weiteren Versuchen, die von anderen Autoren gemacht wurden und nach denen, zum Teil wenigstens, mehr oder weniger starke Verästelungen im Verlaufe des Wurzelkanals und an der Wurzelspitze beobachtet wurden, kommt Djerassi dann auf die Methode zu sprechen, die ich gelegentlich einer Untersuchung über Wurzelbehandlung veröffentlicht habe. Es ist Djerassi nach seiner Angabe nicht gelungen, meine Befunde zu bestätigen, und das Verfahren wird von ihm kurzerhand als unwissenschaftlich abgelehnt, und die so gewonnenen Bilder werden als „ganz grobe Kunstprodukte“ bezeichnet. Ich beschrieb meine Art, die Pulpa darzustellen, wie folgt:

> „Ich stelle die natürliche Pulpa frei präpariert dar, und zwar einfach dadurch, daß ich auf den Zahn im Thermostaten zunächst 10%, dann 15% Salpetersäure für einige Tage einwirken lasse. Dadurch wird neben der organischen Verkalkung das organische Gerüst des Dentins aufgelöst und läßt sich dann vorsichtig durch einen feinen Wasserstrahl von der Pulpa abspülen, die in ihrer ganzen Form erhalten bleibt. Natürlich haften auch dieser Methode Fehler an, die aber nur sekundärer Natur sind. Zunächst lassen sich nur solche Zähne verwenden, bei denen man annehmen kann, daß die Pulpa vorhanden ist, und zweitens sind die gewonnenen Präparate sehr empfindlich und werden am besten unter schwacher Formollösung aufgehoben.“



Djerassi verfuhr, wie er schreibt, genau nach dieser Methode und stellte Versuche an 50 Zähnen an.

> „Leider konnte ich nach Ablösung des Gerüstes die Pulpa nicht so leicht in ihrer ursprünglichen Form erhalten. Die Pulpa blieb fest im Zahn sitzen und ließ sich nur mit Gewalt herausholen. Man sieht dann an diesen Pulpen unter zwanzigfacher Vergrößerung in der Tat Gebilde, die eine Verästelung darstellen können, doch das sind Kunstprodukte, die beim Herausnehmen der Pulpa durch Abreißen entstehen. Diese Methode kann meiner Ansicht nach von allen bisher bekannten am wenigsten Anspruch auf wissenschaftlichen Wert machen."

Ich kann Djerassi nur voll beipflichten, daß durch die Behandlung, die er den Präparaten hat zuteil werden lassen, „ganz grobe Kunstprodukte" entstehen. In meiner Mitteilung stand nirgends die Vorschrift, mit Gewalt die sehr empfindliche Pulpa aus dem Dentingerüst herauszureißen, sondern ich habe empfohlen, die Pulpa mit einem ganz feinen Wasserstrahl von dem aufgelösten Dentin zu befreien. Ich habe allerdings nicht angegeben, wie man am zweckmäßigsten und vorsichtigsten dieses Ziel erreichen könne, aber dieses mein Versäumnis gibt Djerassi schließlich noch nicht die Berechtigung, das von mir angegebene Verfahren, nur weil es ihm nicht gelungen ist, die gleichen Ergebnisse wie ich zu zeitigen, als unwissenschaftlich abzulehnen, im Gegenteil, ich möchte hier folgende Bemerkung Djerassis beanstanden. Er sagt etwa:

> Wenn es gelingen sollte, die Pulpa selber für den Beweis der Verästelung heranzuziehen, so sei das ja am leichtesten durch klinisch frisch extrahierte Pulpen möglich. Er beruft sich hierbei auf seine eigene 15jährige und Greves 25jährige praktische Tätigkeit. Es ist ihnen beiden niemals gelungen, einen „akzessorischen Ast" beobachtet zu haben.

Ein solcher Beweis wäre wirklich als unwissenschaftlich abzulehnen, denn schon bei der Behandlung der zarten Pulpa mit der groben Extraktionsnadel werden wohl regelmäßig Kunstprodukte entstehen, und ebenso werden aller Wahrscheinlichkeit nach, wie Djerassi selber zugibt, Seitenäste, einerlei, ob sie zart oder grob sind, voraussichtlich abreißen.

Die übrigen Methoden, die Djerassi herangezogen hat, konnten ihn nicht davon überzeugen, daß regelmäßige Verästelungen im Wurzelkanal bzw. an der Wurzelspitze bestehen. Er gesteht selber, in vielen Fällen Ramifikationen gefunden zu haben, und zwar meistens bei Zähnen, die eine Pulpa- oder Wurzelhauterkrankung durchgemacht haben. Und dies scheint doch der springende Punkt zu sein. Das Material, das uns für solche Zwecke zur Verfügung steht, stammt doch fast ausschließlich eben gerade von Zähnen, die nicht normal sind. Und gerade solche Zähne zu behandeln, ist doch die wichtigste Aufgabe der gesamten konservierenden Zahnheilkunde. Es genügt, festzustellen, daß sich bei erkrankten Zähnen Verästelungen finden! Im übrigen ist es ja noch nicht beweisend, wenn überhaupt keine Ramifikationen gefunden werden. Das könnte an der Wahl des Materials oder an der Un-



zuverlässigkeit der Methode liegen. Auffällig ist, wie ich seinerzeit bereits bemerkte, daß Rottenbiller unter 600 Fällen nur zweimal = 0,3% Verästelungen nachweisen konnte. —

Über den Begriff des „Kunstproduktes" sich an dieser Stelle auseinanderzusetzen, erscheint wohl überflüssig, da jeder wissenschaftlich Arbeitende über die Grenze dieses Begriffes im klaren sein dürfte. — Aus dem mir unterstellten wissenschaftlichen Laboratorium ist über das Thema der Wurzelverästelung eine Arbeit hervorgegangen, die demnächst im Druck erscheint, und ich entnehme den Ausführungen von Junghenn folgendes:

Er hat eine Reihe von Zähnen nach der üblichen Vorbehandlung, ohne sie besonders hoher Temperatur auszusetzen, mit einer gefärbten Paraffinlösung injiziert, sie dann entkalkt und zur Aufhellung nach Krause in reine Karbolsäure überführt. An den vorliegenden Präparaten, die jederzeit besichtigt und nachgeprüft werden können, ist klar und deutlich neben der reichlichen Verästelung der Wurzelspitze in vielen Fällen ein horizontal verlaufender Seitenkanal zu beobachten.

In der hiesigen städtischen Schulzahnklinik befinden sich ferner Zelluloidausgüsse von Wurzelkanälen nach der Methode von Guido Fischer, bei denen ebenfalls diese Unregelmäßigkeiten beobachtet werden können. — Durch diese Beobachtungen und Bemerkungen glaube ich nochmals auf die Wichtigkeit des Wurzelbehandlungsproblems hingewiesen zu haben, und wenn ich bereits früher schrieb:

> „Es ist aber gerade der behandelten Wurzel nicht von außen anzusehen, ob und an welcher Stelle sie Ramifikationen aufweist; daher ist es aus didaktischen und therapeutischen Rücksichten unbedingt erforderlich, daß prinzipiell für jede Wurzel das Vorhandensein eines komplizierten Wurzelkanalsystems postuliert wird"

so kann ich auch heute diesen Satz nur noch einmal nachdrücklichst wiederholen.

Das Gesamtergebnis der Untersuchungen von Djerassi lehrt eigentlich im Grunde genau das gleiche, nämlich, „daß in gewissen Wurzelkanälen Stenosen und Atresien sowie Verästelungen vorkommen." Es scheint nur zwischen ihm und den anderen Autoren über die Häufigkeit des Vorkommens eine Meinungsverschiedenheit zu bestehen.

DER GELENKLOSE ARTIKULATOR

EINE ERWIDERUNG AUF DR. WILHELM BALTERS' ABHANDLUNGEN IN HEFT 4 DIESER VIERTELJAHRSSCHRIFT 1922

VON

DR. OTTO EICHENTOPF, NAUMBURG A. S.

a) In den Bemerkungen allgemeiner Art über das Artikulationsproblem weist Balters mit Recht auf die unbedingte Notwendigkeit einer exakten Artikulation der Zähne und Zahnreihen, im besonderen beim Prothesenersatz, hin, empfiehlt aber später bei Anfertigung eines Totalersatzes die Verwendung eines Artikulators mit Durchschnittsbewegungen. Nach meiner Ansicht ist beides nicht zu vereinbaren. Theorie und Praxis zeigen zur Genüge, daß eine gute Artikulation nur unter Berücksichtigung der individuellen anatomisch-physiologischen Verhältnisse des Kauapparates erreicht werden kann, daß selbst Einschleifungen von ausgesprochenen Lateralbahnen nach einem Artikulator mit Durchschnittsbewegungen (mittleren Wertes!) nicht befriedigen. Daß die Verhältnisse individuell verschieden sind, kann nicht in Abrede gestellt werden. Bedingt werden diese bekanntlich durch das Ineinandergreifen von Gelenkflächen (im mechanischen Sinne), Muskeln (Nerven) und Zahnkauflächen (gleichfalls im mechanischen Sinne). Diesen Zustand müssen wir auch beim Zahnersatz, so gut es geht, zu erreichen suchen, und das geschieht am sichersten in der Weise, daß die künstlichen Zahnreihen dem bereits vorhandenen Mechanismus des Kauapparates eingereiht werden. Eine Funktionsanpassung an Durchschnittsverhältnisse zu erwarten, ist immer fraglich, vor allem beim totalen Prothesenersatz, der an und für sich im Munde nicht festsitzt und auf jede unnatürliche Bewegung mit Verschieben oder Abhebeln reagiert.

Wie glaubt Balters nach seiner Art bei den Transversalbewegungen einen auf der Gebrauchsseite scharfen, gleichmäßigen Zahnhöckerkontakt (Beginn der IV. Phase des Kauakts) erreichen zu können, wie will er die individuelle Eingleitrichtung (III. und IV. Phase) und mit ihr das korrekte Ineinandertreffen von Kauhöckern und -furchen[1] bekommen, was alles für eine zuverlässig-wirksame Artikulation nötig ist!

b) Balters beurteilt sodann die Aufnahme und die Wiedergabe der Kaubewegungen, indem er sich den kritischen Bemerkungen von Montag D. Z. W. 1922, Heft 47 anschließt.

Man hat die Entwicklung meines Systems nicht genügend verfolgt. Ich beschreibe kurz: Aufgenommen, übertragen und wiedergegeben wird durch drei Stellen. Aufgenommen wird im Munde in der Frontal- und Molarengegend, übertragen und wiedergegeben durch drei Führungsstifte in drei

[1] Ich denke hier besonders an die Transversal-Interdentalfurchen.



Tellerchen, die nahezu gleichweit voneinander entfernt sind. Bei der Aufnahme und Wiedergabe wird nur die Transversalbewegung rechts und links, als Hauptmahlbewegung, und die Vorwärtsstellung berücksichtigt[1]. Als Gravierteile dienen schmale kurze Kanten und abgestumpfte Spitzen (Zahnhöcker u. dgl.), die im U.-K. am besten über dem Alveolarkamm liegen. Um natürliche Verhältnisse zu bekommen, wird im O.-K. beiderseits eine Gleitbahn in Form einer Querleiste mit sichelförmigem Ausschnitt eingeführt, oder es werden zu gleichem Zwecke die zu verwendenden Prämolaren benutzt, die zugleich einen Anhalt für die Ausdehnung der Bewegung und der Vorwärtsstellung geben. (Auch kann beides Anwendung finden.) Mit Festlegung und Berücksichtigung der Transversalbahnen und der Vorwärtsstellung durch Punktmarkierung sind im Munde alle Kaubewegungen unbehindert möglich. Von einem „Feld von Fußspuren" kann bei solchen Aufnahmen nicht die Rede sein.

c) Verfasser beanstandet sodann die Arbeitsweise bezüglich der Einstellung oder Nichteinstellung der Eckzähne bei den Aufnahmen. Die oberen Eckzähne mußten entfernt werden, weil sie meist im Wege waren und so führende Elemente wurden. Die Phasen des Kauaktes sollten schon bei der Aufnahme ungehindert ausgeführt werden können.

d) In bezug auf das Einschleifen der Zähne bemerke ich, daß dasselbe natürlich nur bis zur zufriedenstellenden Artikulation der Kauflächen unter Wahrung der nötigen Kauflächenformen geschieht.

e) Die Konstruktion meiner Artikulatoren war anfänglich kompliziert, es liegt dies in der Entwicklung des Ganzen. Unverständlich ist mir die Bezeichnung des Klinikmodelles als unhandlich.

f) Meine Stellungnahme zu dem neuen Balters-Artikulator ergibt sich aus den gegebenen Ausführungen.

Bei partiellem Ersatz werden nur selten die Abschliff-Flächen bei den Gipszähnen derart ersichtlich sein, daß sie als Führung für die Bewegungen sicher dienen könnten. Sehr oft wird sogar bei den natürlichen Zähnen der Kontakt, rechts und links, fehlen, so daß eine Seite klafft. Hier muß ohne Aufnahme der Bewegungen der Apparat versagen.

Im Januarheft 1915 der „Zahnärztlichen Orthopädie und Prothese" habe ich bereits einen Artikulator (mit Abbildung) beschrieben, bei dem außer den Scharniergelenken noch Spiralfedern zur freien Bewegung angebracht waren. Diese Bewegungen konnten wieder durch Einsätze aufgehoben werden. Außerdem war die Möglichkeit einer Übertragung von Bewegungen durch zwei Teller und Stifte vorgesehen.

Aus dieser Konstruktion ist schließlich das jetzige Modell mit gesicherter Okklusionsbißhöhe, mit der Vorrichtung für Übertragung und Wiedergabe von Bewegungen und mit der freien Beweglichkeit des Ober- und Unterteiles zueinander entstanden.

[1] Auch die Aufnahme und Wiedergabe der Transversal- und Vorwärtsöffnungsstellung in die Ruhelagenebene des Kauapparates würde schon einen guten Anhalt für die richtige Aufstellung der Zähne und Zahnreihen geben.



VERHANDLUNGEN DER „DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR DENTALE ANATOMIE UND PATHOLOGIE"

BERICHT DER WISSENSCHAFTLICHEN SITZUNG
am 28. 1. 1923 im Deutschen Zahnärztehaus, Berlin

(Fortsetzung aus Heft 4, 1922)

II. Vorträge und Aussprache

1. HERR RÖMER:

„ÜBER DIE ERSTE ENTSTEHUNG DES HOHLRAUMES IN ZAHNWURZELZYSTEN"

Im Jahre 1896 hat Julius Witzel in einer sehr verdienstvollen Arbeit zuerst den Beweis zu erbringen versucht, daß der Hohlraum in Zahnwurzelzysten dadurch zustande kommt, daß die Epithelzellen, welche in einem radikulären Epithelgranulom in breiten Zügen das Granulationsgewebe durchsetzen, hydropisch oder schleimig degenerieren und zerfallen, weil diejenigen, die bei ihrer Proliferation am weitesten vom ernährenden Blutstrom entfernt sind, nicht mehr genügend ernährt werden. Dieser Meinung hatte ich mich auf Grund meiner Beobachtungen angeschlossen, da ja jede Zelle, auch die Epithelzelle, nur eine beschränkte Lebensdauer hat und mit der Zeit degenerieren und zerfallen muß. Nun hat Partsch auf dem V. Internationalen Zahnärztlichen Kongreß 1909 in Berlin darauf hingewiesen, daß nach seiner Meinung die Hauptursache der Entstehung des Zystenhohlraumes eine fettige Degeneration des Bindegewebes und ein fettiger Zerfall des Granulationsgewebes sei, und im Handbuch der Zahnheilkunde, das von Partsch im Jahre 1917 herausgegeben wurde, hat Partsch das in fettiger Degeneration begriffene Granulationsgewebe in sehr schönen Abbildungen dargestellt, und zwar an Gefrierschnitten, die mit Sudan auf Fett gefärbt worden sind. Aber in keiner seiner Abbildungen war zu sehen, daß in diesem verfetteten Granulationsgewebe ein Hohlraum auftrat. Nun habe ich vor einiger Zeit in meinem Leipziger histologischen Laboratorium durch einen Doktoranden, namens Pietsch, die Partschschen Untersuchungen nachprüfen lassen, und da hat sich die Witzelsche und meine Ansicht durchaus be-



stätigt, daß immer der allererste Hohlraum bei Umwandlung eines Epithelgranuloms in eine Zyste durch Zerfall der Epithelzellen im Zentrum der breitesten Epithelzüge entsteht. Die Untersuchungen wurden an einem großen Material von frischen, bei der Extraktion gefundenen Wurzelgranulomen ausgeführt, und zwar ebenfalls an Gefrierschnitten, die zum Teil mit Sudan, zum Teil mit Osmiumsäure gefärbt wurden. Es zeigte sich, daß dieser Epithelzerfall zwar vorwiegend ein schleimig-hydropischer ist, zugleich aber auch in einzelnen Epithelzellen eine fettige Degeneration zu sehen ist, indem feinste Fettkügelchen um den Kern der Epithelzellen herum auftreten, deren Zellkonturen bereits in Auflösung und im Verschwinden begriffen sind, während die peripher gelegenen Epithelzellen noch scharf konturiert sind. Die fettige Degeneration des Granulations- und Bindegewebes, die stets gleichzeitig vorhanden oder vor dem Epithelzerfall überhaupt allein da ist, bedingt gewissermaßen nur die fortschreitende Epithelwucherung. Die Einschmelzung und Entstehung des ersten Hohlraumes zeigt sich aber nie in dem verfetteten Granulationsgewebe zuerst, sondern immer im Zentrum der am stärksten gewucherten und verbreiteten Epithelzüge. Im Granulationsgewebe findet man außer einzelnen Fettkügelchen ungeheure Mengen von „Makrophagen" oder „Fettkörnchenzellen", deren Zelleib ganz mit Fettkügelchen angefüllt ist. Diese Makrophagen hat Proell ausführlich beschrieben. Sie zeigen sich bei der gewöhnlichen Färbung nach van Gison als auffallend große, kugelige, bläschenförmige Zellen, die mit stark gequollenen Epithelzellen Ähnlichkeit haben, die sich aber, in Gefrierschnitten mit Sudan oder Osmiumsäure gefärbt, als eigentümlich höckrige, brombeerähnliche, durch und durch mit Fettkugeln gefüllte Zellen darstellen. Sie haben nach Proell im Beginn ihrer Entwicklung den Charakter von Lymphozyten, wandeln sich in Plasmazellen um mit radspeichenähnlichen Kernen und nehmen allmählich durch Aufnahme der frei im Gewebe liegenden Fettkügelchen, die durch fettige Degeneration von Bindegewebe entstehen, an Größe so zu, daß sie einen Durchmesser von ca. 38 μ erreichen. Ihr Kern bleibt aber trotz der gewaltigen Volumenzunahme deutlich sichtbar. Nach den neuesten Untersuchungen von Herzog-Leipzig entstehen die Makrophagen, die Herzog „Fettkörnchenzellen" nennt, nicht aus Lymphozyten, sondern aus Bindegewebszellen, und zwar vorwiegend aus Bindegewebszellen der Adventitia der Blutgefäße. Diese Makrophagen liegen nun häufig dicht gedrängt in den von Epithelglocken überzogenen Granulationsgewebsinseln, so daß manche Partien nur aus solchen Makrophagen zu bestehen scheinen. Der Hohlraum der entstehenden Zyste beginnt aber immer zuerst im Epithel und nicht in diesem verfetteten Granulationsgewebe. Ist einmal ein Zystenhohlraum vorhanden, dann partizipieren nach und nach auch Teile des verfetteten Granulationsgewebes an der Gewebseinschmelzung. Zuweilen sieht man auch in epithellosen Granulomen spaltenförmige Hohlräume, die nur durch fettige Degeneration des Granulationsgewebes zustande kommen, wenn sie nicht etwa durch die Herstellung des mikroskopischen Präparates künstlich erzeugt sind. In diesen Fällen handelt es sich aber nur um eine Zystis spuria mit derbem Binde-



gewebe an der Peripherie und mehr oder weniger reichlichem Granulationsgewebe in der Wand, die im Zentrum starke Verfettung und einen nicht von Epithel ausgekleideten Hohlraum aufweist. Solche Gebilde können natürlich nicht zu einer typischen Zyste auswachsen, sondern bleiben klein und degenerieren.

Während des Vortrags demonstriert Römer eine große Anzahl von Mikrophotographien, welche seine Ausführungen erläutern und beweisen. Zum Schluß zeigt er noch einige Abbildungen eines chronischen Alveolarabszesses, an denen zu sehen ist, wie durch den chronischen Entzündungsreiz Malassezsche Epithelreste an der Zahnwurzelspitze in Wucherung geraten und Epithelzüge von diesem Herde aus an der Abszeßwand entlang wuchern und über zwei Drittel der Abszeßhöhle bereits umwachsen haben. Das Präparat war einer Leiche entnommen. Solche Leichenpräparate haben den großen Nachteil, daß besonders die Epithelzellen starke Mazeration aufweisen, weil es in der Regel nur möglich ist, die Stücke 36 bis 48 Stunden post mortem der Leiche zu entnehmen. Man kann aber dafür sorgen, daß die Teile des Alveolarfortsatzes, die man später der Leiche zu entnehmen gedenkt, mit Gaze oder Watte, die mit $10^{0}/_{0}$iger Formalinlösung getränkt sind, bedeckt werden, so daß dadurch die zu starke Leichenfäulnis und Mazeration hintangehalten wird.

Herr Partsch: Das von Römer vorgelegte Präparat, an welchem eine Degeneration des Epithels bei der Zystenbildung bewiesen werden soll, kann mich nicht überzeugen. Ich habe den Eindruck, daß an dieser Stelle auf der Höhe einer Glocke ein tangentialer Schnitt bereits die bindegewebige Unterlage getroffen hat und diese als Degeneration der Epithelzellen gedeutete, mitten im Epithelgewebe gelegene Stelle der Übergang zu dem untenliegenden Bindegewebe darstellt. Ich will nicht leugnen, daß gelegentlich gewisse Veränderungen im Epithel vorkommen können; das wird in den mannigfaltigen Ernährungsverhältnissen, wie sie durch den Druck der Zyste hervorgerufen sein können, leicht möglich sein, aber in bezug auf die Entstehung der die Zystenhöhle füllenden Flüssigkeit muß ich doch auf der von mir schon früher geäußerten Anschauung stehen bleiben, daß eine Veränderung in dem bindegewebigen Anteil der Epithelglocken die Hauptursache für die Entstehung der Flüssigkeit zu suchen ist. Die Bilder, welche eine bestimmte Zerfallsform innerhalb des bindegewebigen Anteils der dem Zystenhohlraum benachbarten Epithelglocken zeigen bei gleichzeitigem Auftreten desselben Materials im Zystenhohlraum, zeigen doch aufs deutlichste, daß das Material für den Zystenhohlraum aus dem bindegewebigen Anteil der Glocke stammt. Ein zweiter Grund liegt für mich in der zweifellosen Beobachtung, daß derselbe Degenerationsvorgang, der in der bindegewebigen Papille der Epithelglocke zu beobachten ist, auch im epithellosen Granulom in derselben Form vorkommt, mag man ihn als lipoide oder als myxomatöse oder als schleimige Veränderung bezeichnen. Welcher Natur der Vorgang ist, scheint mir noch nicht genügend aufgeklärt; wahrscheinlich trifft keine der genannten Bezeichnungen zu; nur liegt sehr nahe, daß der Vorgang doch mit der Fettbildung etwas zu tun hat, weil in einzelnen Fällen Cholestearinbildung damit deutlich verknüpft ist und die mikroskopischen Bilder grade dieser Form auch in anderen zystischen Gebilden, z. B. den parathyreoidealen Zysten, vorkommt. — Ferner möchte ich mich gegen das Wiederaufnehmen des Ausdruckes ‚chronischer Alveolarabszeß‘ aussprechen. Bei dem Bilde einer gingivalen Fistel, welche auf Druck ein wenig eitriges Sekret entleert, haben wir es doch regelmäßig mit einem die Wurzel des Zahnes mit abgestorbener Pulpa umgebenden Granuloms zu tun, und wir können meiner Meinung nach das um eine Wurzelspitze geschlossene Granulom nicht als Granulom und das nach außen durch einen Fistelgang offene Granulom als einen Abszeß bezeichnen. Beides sind doch dieselben Bilder, nur graduell verschieden, indem das eine den weiteren Fortschritt des anderen darstellt. Was als Eiter erscheint, ist doch nichts anderes als die auf die freie Fläche erfolgende Absonderung der die um die Zahnwurzel entstandene Höhle auskleidenden Granulation. Ich glaube, es würde nur Verwirrung geben, wollten wir den alten unzutreffenden Ausdruck wieder aufnehmen. — Die Grawitzsche Theorie,



daß die Zyste durch Epitheleinwachsung von dem Fistelgange aus entsteht, ist doch schon so oft und so schlagend widerlegt worden, daß man sie kaum wieder erwähnen kann. Das Vorkommen von Flimmerepithel an den Zysten an oberen Molarenwurzeln ist bei der Nähe der dünnen zarten Schleimhaut der Kieferhöhle bei Granulationsprozessen leicht erklärbar. Denn ebenso wie bei Fistelgängen das äußere Hauptepithel sich öfters bis in eine gewisse Tiefe des Fistelganges verfolgen läßt, kann auch das Flimmerepithel der Kieferhöhle in den Gang einer Antrumfistel leicht hineinwachsen. Inwieweit es dann allerdings zu Zystenbildung Veranlassung geben kann, erscheint mir zweifelhaft. Auf eine Form der Zystenentwicklung möchte ich noch besonders hinweisen. Die in der Gegend des aufsteigenden Astes vom Weisheitszahn ausgehenden Zysten werden häufig als follikuläre Zahnzysten angesprochen, auch wenn sie keine Spur eines Zahnes enthalten. Die unzweideutigen follikulären Zysten zeigen in ihrem Innern meist den Weisheitszahn an irgendeiner Stelle ihrer Wand mehr oder weniger entfernt von dem Orte, wo der Weisheitszahn erscheinen soll. Mir ist vor kurzem ein Fall begegnet, der nicht frisch in meine Hände kam, sondern eine bereits eröffnete Zyste darstellte, die mit jauchigem Inhalt gefüllt war. Es fiel auf, daß die gleichmäßig starke Blähung, wie wir sie von der Zyste gewöhnt sind, nur auf der Außenseite bemerkbar war, innen dagegen eine auffällig vorspringende, uneben höckrige Schwellung sich befand, die anscheinend mit der Zyste nichts zu tun hatte. Das Röntgenbild klärte die Sachlage auf, indem es außer der eigroßen Zyste, von dieser durch einen Knochenstreifen getrennt, einen nach einwärts und unten verlagerten, ziemlich kräftig gebauten, mit gekrümmter Wurzel versehenen Weisheitszahn nachwies. Die breite Eröffnung der Zyste durch Ausschneiden eines größeren Stückes ihrer Wand entleerte einen äußerst übelriechenden Inhalt, zeigte aber eine vollständig abgeschlossene Höhle, in der nichts vom Weisheitszahn zu finden war. Ihn besonders aufzusuchen lag keine Veranlassung vor, ein besonderer Eingriff war durch den jauchig stinkigen Inhalt der Zyste verboten. Die Untersuchung der Wand der Zyste ergab, daß es sich um viel verzweigte kolbige Epithelanhäufungen handelte, von denen einzelne bereits zystisch degeneriert waren und kleine Zysten für sich bildeten. Ich wurde durch das Bild an die Epithelmassen erinnert, welche Kolaczek und Büchtemann bei einem Zystom des Unterkiefers beschrieben haben, die anscheinend von der Anlage des Weisheitszahns zurückbleibende Epithelmassen darstellen, welche das Leitband zwischen dem Mundepithel und der Zahnanlage des Weisheitszahns bilden. Wir haben hier also eine Quelle für die Zystenbildung, welche weder von dem Mundepithel noch von der Zahnanlage direkt stammt. Die von diesen Epithelien ausgegangene Zyste hat die an sich unveränderte Anlage des Weisheitszahns vor sich hergeschoben und nach vorn unten gedrängt. Der Zahn selbst hat sich anscheinend unbehindert entwickeln können. Ob er bei seiner weiteren Entwicklung in der Zystenhöhle erscheinen und bis nach der Mundhöhle zu wird aufwärts wachsen können, muß abgewartet werden. Zu seiner Entfernung liegt vorläufig keine Indikation vor. Wichtig ist nur zu wissen, daß an dieser Stelle Zysten vorkommen können, welche von denen zwischen der Schleimhaut des Mundes und der Zahnanlage liegengebliebenen Epithelzellen abstammen.

Herr Adloff: Ich möchte darauf hinweisen, daß Grawitz in seiner Zystenarbeit beide Arten der Entstehung des Zystenhohlraums annimmt. Und da Grawitz ein sehr exakter und vorsichtiger Beobachter ist, wird diese Angabe auch vielleicht richtig sein. Ich erinnere dabei auch an meine Arbeit zur Regeneration des Gebisses. Ich habe damals jungen Kätzchen die Keime der bleibenden Eckzähne entfernt und das Tier nach vier Wochen getötet. Ich fand dann eine teilweise Regeneration, die wohl von zurückgebliebenen Teilen des Schmelzorgans ausgegangen war. Ich fand aber auch, daß eine Wucherung sich aus den Resten der Zahnleiste bildete, die den Defekt zu umwachsen suchte, und ich bin überzeugt, daß, wenn ich länger gewartet hätte, ich hier eine Zyste gefunden hätte. Das Epithel der Zahnleiste scheint also in der Tat die Neigung zu haben, das Bindegewebe zu umwachsen, es von der Ernährung abzuschneiden und zur Degeneration zu bringen.

Dann möchte ich noch bitten, die Bezeichnung „Mallassezsche Reste" fallen zu lassen. Mallassez behandelte in seiner Arbeit die verschiedensten Reste der Zahnleiste. Hier handelt es sich aber nur um die Reste der Epithelscheide aus der allein die harmlosen radikulären Zysten hervorgehen, weil diese verbrauchten Zellen nur eine abgeschwächte



Wachstumstendenz besitzen, während aus anderen Resten und Ausläufern der Zahnleiste, die nicht zum Aufbau des Schmelzorgans gedient haben, die weitaus bösartigeren Kystome und Adamantinome entstehen. Es empfiehlt sich daher, statt der leider noch allein üblichen Bezeichnung „Mallassezsche Reste" in diesem Falle „Reste der Epithelscheide" zu sagen.

Herr Euler: Aus meinen Präparaten habe ich den Eindruck gewonnen, daß beide Formen der Zystenentwicklung vorkommen, einmal diejenige durch Degeneration des von Epithel eingeschlossenen Granulationsgewebes und dann diejenige durch hydropische Entartung zentraler Epithelpartien. Die letztere Form scheint mir namentlich da häufiger, wo wir es mit besonders breiten Epithelzügen zu tun haben. Ein derartiger Fall, künstlich herbeigeführt, kam zur Beobachtung bei einer Wurzelspitzenresektion am Tier, bei der versehentlich etwas Epithel von außen her in die Wunde transplantiert wurde. Auf dabei sich abspielende Verfettungsvorgänge am Epithel habe ich leider nicht geachtet, es wäre interessant gewesen, hier eine Bestätigung für den Vortrag von Römer zu finden.

Herr Hille: Ich möchte hierbei die Anregung geben, ob bzw. wie man in der Nomenklatur der Verschiedenheit der Granulome Ausdruck geben könnte. Man hat zu unterscheiden zwischen den soliden, membranös begrenzten, im Ruhezustand befindlichen Formen, und solchen, wo das Granulationsgewebe — ohne Begrenzung — ganz oder teilweise unregelmäßig zentrifugal wuchert. Diese Unterschiede sind auch im Röntgenbilde ausgesprochen, wo man neben scharf begrenzten Schatten solche findet, die peripher das unregelmäßige infiltrierende Wachsen, also die progressive Tendenz, erkennen lassen. — Ich möchte ferner fragen, wie man sich die in neuester Zeit beschriebene Beobachtung eines Granuloms an einem Zahn mit lebender Pulpa erklären soll. Ich habe solche Fälle noch nicht gesehen. Wo es scheinbar so war, waren die Granulationen von benachbarten Zähnen um den Zahn mit lebender Pulpa herumgekrochen, bzw. es handelte sich bei nicht apikal gelegenen Granulomen an pulpentoten Zähnen um akzessorische Foramina.

Herr Becker gibt an, daß er für seine Theorie, nach der der primäre Hohlraum der Wurzelzyste durch eine Blutung im periodontalen Raume gebildet werde, noch keine weiteren Beweise beibringen könne. Er weist darauf hin, daß er sich ja zunächst auch sehr vorsichtig ausgedrückt habe in seiner Arbeit. — Ferner weist er darauf hin, daß die Entwicklung einer Wurzelzyste unabhängig von der Wurzelspitze erfolgen könne. Er erwähnt, daß er in seiner Habilitationsschrift Bilder von Zysten, die sich zwischen Molarenwurzeln entwickelt haben, veröffentlicht hat.

Herr Weski: Die von Herrn Römer mitgeteilte Methode, durch Formalinbäusche eine Fixierung schon an der Leiche vorzunehmen, ist sehr beachtenswert. Da mein histologisches Material durchweg Sektionsleichen entstammt und höchstens 8—12 Stunden p. m. mir zugänglich war, so kann ich es zu feineren Zellstudien wie die vorliegenden Römers im allgemeinen nicht verwenden. Trotz dieser geschmälerten Beweiskraft meines histologischen Materials möchte ich doch sagen, daß mir auf Grund meiner Beobachtungen der Modus, den Herr Partsch für die erste Entstehung des ersten Zystenhohlraums annimmt, der richtige zu sein scheint, denn lange bevor das Epithel in einem soliden Granulom stärkere Ausbreitung erfahren hat, finden sich in seinem Substrat bereits dieselben fetterfüllten Makrophagen und Cholesterinnadelnester, die wir bei einer wenn auch jungen fertigen Zyste im Innern ihrer Epithelhaube sehen. Ich möchte mich so ausdrücken, daß wir in dem Umwachsen jener lipoid oder sonstwie entarteten Gewebszonen durch das Epithel eine Art spontane Ausheilung des ganzen chronischen Entzündungsherdes überhaupt sehen dürfen. Das Wachstum der Zyste kommt sicher zum Stillstand in dem Augenblick, wo das ganze frühere Granulom sozusagen in den Inhalt der Zyste einbezogen ist und in ihrer Umgebung keine entzündlichen Reizerscheinungen sich mehr finden. — Herrn Hilles Anregung veranlaßt mich, hier eine Auffassung bekanntzugeben, die sich mir auf Grund meiner röntgenologisch-anatomischen Studien der apikalen Paradentosen aufgedrängt hat. Unsere Nomenklatur muß natürlich in erster Linie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus diktiert werden. Und da will mir scheinen, als ob der von Partsch geprägte Begriff der Periodontitis granulomatosa nur für eine bestimmte Zeit der geweblichen Reaktion im Bereich des Fundus alveolaris Gültigkeit haben kann, d. h. so lange, als noch der periodontale Raum als schmaler Spalt gewahrt bleibt. Sobald aber



durch Knochenresorption und die Infiltration des Knochenmarks der entzündliche Prozeß weiter in der Alveole vorschreitet, haben wir es doch nicht mehr mit einer Periodontitis, sondern mit einer Osteomyelitis oder Ostitis granulomatosa zu tun. Wie bei den marginalen Paradentosen spielt auch hier bei ihren apikalen Formen bez. ihres Wachstums und ihrer Ausbreitung bis zum gewissen Grade die funktionelle Beanspruchung des dortigen Alveolarbereiches eine Rolle. Darauf ist es wohl zurückzuführen, daß wir mehr oder weniger kugelige oder ellipsoide, stets aber umschriebene Resorptionshöhlen im Knochen finden. Wir sehen diese charakteristisch geformten Konsumptionsprozesse auch dort, wo eine fibröse Kapsel oder Knochensklerose als Ausdruck des Ruhezustandes fehlt. Es macht mir den Eindruck, als ob die funktionelle Beanspruchung des apikalen Paradentiums die Reaktionsfähigkeit des Gewebes zur Abwehr erhöht und es daher nur zur kalottenförmigen Ausbreitung des infiltrativen Entzündungsprozesses kommt. Unregelmäßige konturierte Höhlen, ohne Randsklerosa, die umfangreicher als Kirschgröße sind, finden wir daher, wie Röntgenbilder beweisen, nur dort, wo etwa Wurzelreste infizierter Zähne bei einer Extraktion im Kiefer stecken geblieben sind. Durch die Heranziehung des Röntgenbildes gerade bei den apikalen Erkrankungen und durch das Fahnden nach „Granulomen" von seiten der Praktiker ist fraglos in unserer Nomenklatur eine Verwirrung eingerissen. Sie wird noch dadurch erhöht, daß man der Resorptionshöhle im Röntgenbilde keineswegs ansehen kann, welches anatomische Substrat im Einzelfalle die pathologische Knochenhöhle ausfüllt (s. Korrespbl., Bd. 42, Heft 3). Ich habe deshalb versucht, für die Praxis eine Nomenklatur zu schaffen, welche eine Verständigung über den einzelnen Fall zuläßt. Ich unterscheide folgende Bilder:

1. Verbreitung der Periodontiumlinie derart, daß der periodontale Raum noch als Spalt gewahrt bleibt. Röntgendiagnose: granulierende Periodontitis (Fig. 9 und 10 l. c.).

2. Es findet sich um die Wurzelspitze herum eine umschriebene rundliche Knochenhöhle, kleiner als Kirschgröße, wenn sie oval ist, darf sie auch größer sein, dabei ist es gleichgültig, ob sie scharf oder unscharf konturiert ist. Röntgendiagnose: Röntgengranulom. Diese Diagnose gibt keinen Aufschluß über den anatomischen Charakter des in der Höhle befindlichen Substrats; denn es kann sich handeln a) um ein solides „Granulom" mit und ohne Kapsel (Fig. 16, 17, 18, 19, 24, 25 l. c.), b) um einen Abszeß (Fig. 11, 12, 3, 14, 15, 20, 21, 22, 23 l. c.), c) um ein Epithelgranulom (Fig. 28, 29 l. c.), d) um eine kleine Epithelzyste (Fig. 3, 4, Fig. 26, 27 l. c.).

3. Die Resorptionshöhle im Knochen ist mindestens kirschgroß, rund und evtl. von Randsklerose umgeben, evtl. besteht Verdrängung benachbarter Zähne. Röntgendiagnose: Röntgenzyste (Fig. 1 und 2 l. c.).

4. Die Höhle ist sehr groß, glattwandig, von Randsklerose umgeben, rund oder buchtig, benachbarte Zähne sind verdrängt. Röntgendiagnose: Große Zyste, zumeist schon klinisch nachweisbar.

5. Die Resorptionshöhle ist sehr groß, unregelmäßig konturiert, nicht glattwandig, d. h. ohne Randsklerose. Sie verursacht keine Verdrängungserscheinungen benachbarter Zähne. Röntgendiagnose: diffuser Granulationsherd, zumeist ist Fistel vorhanden.

Schlußwort: Herr Römer verweist im Hinblick auf die Entgegnungen von Partsch auf das im Mikroskop eingestellte Präparat, das untrüglich die Richtigkeit von Römers Ansicht bestätigt, daß tatsächlich nicht im Granulationsgewebe, sondern im Epithel die Bildung des ersten Hohlraumes erfolgt. Die Ansicht Beckers, daß der erste Zystenhohlraum durch Blutungen ins Gewebe erfolgen solle, ist ernstlich nicht diskutierbar.

2. HERR LUND

demonstriert im noch sehr dünnen Wurzeldentin eines Milchmolaren von einem vierjährigen Kinde eingeschlossene Zementkörperchen. Der Zahn ist ohne Karies, sein Wurzelwachstum noch nicht abgeschlossen. Im Bereich der Zementkörperchen ist teils irreguläres Dentin, teils ein Gewebe ohne Dentinstruktur. Die Bilder erinnern an einzelne der von Euler in seiner Metaplasie-Arbeit veröffentlichten. Lund ist nicht der Ansicht, daß es sich um eingeschlossene Odontoblasten handelt, wie Euler bez. jener annimmt. Denn in das

Dentin einbezogene Odontoblasten, die wohl in jedem Dentinpräparat hier und dort zu sehen sind, liegen stets als schmale zusammengedrückte Gebilde in der Richtung der Dentinkanälchen. Hier handelt es sich aber um echte Zementkörperchen d. h. um ausgezackte Aussparungen, die zellerfüllt sind und miteinander durch gewundene Spalträume in Verbindung stehen. Die Unregelmäßigkeiten der Dentinbildung weisen auf Störungen der Odontoblastentätigkeit hin. Er stellt sich diese eingestreuten Zementinseln entstanden vor aus oberflächlich gelegenen Bindegewebszellen der Pulpa. Wenn man will, kann man, wie Euler, von Metaplasie der Pulpa sprechen.

3. HERR EULER

DER „EPITHELANSATZ" IN NEUERER BELEUCHTUNG

EINE VERGLEICHEND-ANATOMISCHE UND KRITISCHE BETRACHTUNG

(Aus dem zahnärztlichen Universitätsinstitut Göttingen)

Zu den mancherlei Kapiteln, die getreulich und unverändert aus den älteren in die jüngeren Lehrbücher überzuwandern pflegten, gehört auch das sogenannte Schmelzoberhäutchen. Man begnügte sich im allgemeinen damit, die Darstellung von Köllicker und v. Ebner zu akzeptieren, nach der der Kutikularsaum der Ameloblasten nach Abschluß der Schmelzbildung zu einem feinen homogenen, etwa 1 μ dicken Häutchen vereinigt wird, das den Schmelz der durchgebrochenen Zahnkrone überzieht und durch seine Säurefestigkeit einen ersten Schutz gegen die Karies bedeuten soll. Dabei wurde vielfach angenommen, daß das äußere Schmelzepithel nach der Vereinigung mit der Ameloblastenreihe allmählich vollkommen atrophiere. Die andere herrschende Ansicht, die sich auf Waldeyer stützt, sieht in dem Schmelzoberhäutchen ein Verhornungsprodukt des äußeren Schmelzepithels. — Von dem Übergang des Häutchens auf das umgebende Zahnfleischepithel machte man sich ebensowenig eine klar umschriebene Vorstellung wie von dem, was als normale Zahnfleischtaschenbildung angesehen wurde. Auch die Bedeutung der physiologischen Zahnfleischtasche und ihrer Auskleidung trat zunächst noch zurück gegenüber der überragenden Bedeutung, die man dem Ligamentum circulare als dem natürlichen Schutz des Wurzelhautraumes beimaß. Und gänzlich auseinander gingen die Ansichten über die gehäufte Anwesenheit von Lymphozyten im subepithelialen Bereich des Zahnfleischsaumes.

Der Stein kam erst wieder ins Rollen, als die wissenschaftliche Erforschung der alten zahnärztlichen Crux Alveolarpyorrhoe mit erhöhtem Nachdruck einsetzte. Der Kampf gegen die pathologische Taschenbildung wurde zur Kardinalforderung, von da war es nur noch ein Schritt zur genauen Feststellung, wo die Grenzen der physiologischen Tasche zu suchen sind, und zur Nachprüfung, wie diese normale Tasche entsteht. Daß er, gestützt auf ein reiches histologisches Material diesen Schritt getan hat, wird immer ein Verdienst Gottliebs bleiben, mag man auch über die weiteren Schlußfolgerungen, die er aus seinen Studien zog, denken wie man will. Für die Wissenschaft konnte es nur von Wert sein, wenn ein anderer in seinen Untersuchungen ebenso gründlicher Autor, Weski, unabhängig von Gottlieb an Hand eines noch reichhaltigeren Leichenmaterials den gleichen Dingen

nachspürte und nun neuerdings seine Ergebnisse denen von Gottlieb gegenüberstellte. Beide Autoren legten Wert darauf, die Verhältnisse in situ zu studieren und nicht, wie die früheren Autoren zumeist, an Material, das zufällig bei der Extraktion am Zahn haften blieb. Das Leichenmaterial mußten sie naturgemäß in der Hauptsache hinnehmen, wie sie es eben bekommen konnten, von einer vorherigen Feststellung der Mundverhältnisse in vivo konnte kaum die Rede sein. Und hierin liegt zweifellos eine gewisse Schwäche des Fundamentes, wenn auch übereinstimmende Befunde bei einer so großen Anzahl von Kiefern zu Schlußfolgerungen berechtigen.

Um so interessanter war es für mich, als Normalbasis zur kritischen Betrachtung der neueren Arbeiten ein umfangreiches Vergleichsmaterial heranzuziehen, das in systematischer Weise geordnet und nach bestimmten Gesichtspunkten, besonders dem Alter, gesichtet worden war. Als Vergleichsobjekte kamen die Paradentien von Hunde- und Katzenzähnen in Betracht, die in Histologie und Histogenese eine fast vollständige Übereinstimmung mit menschlichen Verhältnissen aufweisen. Es schien mir das Wichtigste, eine möglichst breite normalanatomische Grundlage zu gewinnen, und dazu eignen sich Hunde und Katzen ganz besonders. Wohl kommt bei Hunden gelegentlich Alveolarpyorrhoe und hin und wieder auch eine Periodontitis marginalis progressiva vor, doch sind dies durchweg Erscheinungen des höheren Tieralters, und das Gesamtverhältnis gestaltete sich bei meinem Material so, daß auf rund 100 normale Paradentien nur ein einziges pathologisches kam. Als zuverlässiges Kriterium für gesunde Verhältnisse stellte sich schon nach wenigen Vergleichen die Abwesenheit von Leukozyten- und Lymphozytenansammlungen im subepithelialen Bindegewebe des Zahnfleischsaumes heraus, die, wie schon oben angedeutet, beim Menschen einen fast konstanten Befund darstellen, so daß manche Autoren sie geradezu als bedeutsame physiologische Erscheinung ansprechen möchten. An anderer Stelle wird darauf noch näher einzugehen sein, zunächst möge eine kurze Übersicht über die Ergebnisse von Gottlieb und Weski folgen, wobei in Anlehnung an diese Autoren folgende häufig wiederkehrende Abkürzungen Verwendung finden werden: SOH = Schmelzoberhäutchen, ASE = äußeres Schmelzepithel, ISE = inneres Schmelzepithel, ME = Mundhöhlenepithel.

In seiner Arbeit „Der Epithelansatz am Zahne" gibt Gottlieb folgende Darstellung: ein „primäres" SOH stellt die Restlinie des ISE dar, darüber können zunächst noch Schmelzpulpareste bestehen, die verschwinden, und nun liegt das ASE dem primären SOH an, mit dem es ohne Spalterkennung fest organisch verbunden ist, während andererseits das primäre SOH wieder mit dem Schmelz fest organisch zusammenhängt. Wenn nun der Zahndurchbruch erfolgt, so muß sich das SOH, weil die Verbindung mit dem Schmelz fester ist, vom ASE losreißen. Letzteres stellt aber durch Verhornung der oberflächlichen Schichten ein „sekundäres" SOH bei, das zusammen mit dem primären, von den Ameloblasten gebildeten SOH das SOH der Autoren darstellt. Erst dieses „gemeinsame" SOH löst sich von den darunterliegenden Zellen des ASE ab, und zwar fortschreitend mit dem fortschreitenden Durch-



bruch des Zahnes. Die physiologische Tasche ist also nicht an der Schmelzzementgrenze, sondern am Fundus der Loslösung zu suchen.

In einer weiteren Arbeit „Ätiologie und Prophylaxe der Zahnkaries" behält Gottlieb diese Darstellung bei, hebt aber die Bedeutung der Verhornung noch stärker hervor. „Als Vorbereitung des Durchbruchs erfolgt eine Umwandlung des über der Kronenspitze gelegenen ASE in Plattenepithel mit allmählicher Verhornung der Oberfläche, die dem primären SOH anliegt." Diese Verhornung schreitet nun von der Kronenspitze ringsum in der Richtung gegen die Zementgrenze weiter als Vorbereitung für die Loslösung des „gemeinsamen" SOH; da sie dem letzteren auch nach der Loslösung noch fest anhaftet (daher „gemeinsam"), so bildet sich an dem gingivalen Taschenepithel durch Verhornung der oberflächlichen Schichten ein neuer Hornüberzug. Die Hornschicht an der Oberfläche des Zahnes geht dann normalerweise im Fundus der physiologischen Tasche direkt in die Hornschicht des anschließenden Gingivaepithels über, „wodurch die Kontinuität der Körperdecke gewahrt bleibt!" Hat die Tiefe der physiologischen Tasche mit dem abgeschlossenen Durchbruch der Krone die Schmelzzementgrenze erreicht, so schiebt sich das Epithel immer(!) dem Zement entlang in der Richtung nach der Wurzelspitze zu weiter vor, wobei nun auch eine Zementkutikula als Fortsetzung der Kronenkutikula entsteht und der „Durchbruch" der Wurzel eingeleitet wird.

Weski (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 1922, Heft 1) fand, was die Taschenbildung als solche anlangt, die Untersuchungsresultate Gottliebs in der Hauptsache bestätigt; in den einzelnen Vorgängen aber kam er zu wesentlich anderer Deutung. Die Entstehung einer Kutikularschicht im Sinne v. Ebners aus dem Kutikularsaum der Ameloblasten sieht auch Weski als Tatsache an ebenso wie einen besonders innigen Zusammenhang dieser Schicht mit dem ASE. Gegenüber der Zahnspitze unmittelbar vor dem Durchbruch sah er jedoch nur eine Verjüngung des Epithels, nicht aber eine Verhornung. Beim Durchbruch selbst und dem Anschluß an das Mundhöhlenepithel verfällt das verdünnte ASE dem Schwunde. Eine Annäherung an den Typ des Pflasterepithels und eine größere Mehrschichtigkeit fand Weski erst an den abhängigen Partien der Zahnkrone; eine Verhornung konnte er jedoch auch hier am noch nicht durchgebrochenen Zahne niemals feststellen. Die Entstehung der physiologischen Zahnfleischtasche denkt sich Weski so, daß „es zu einem Riß im Verbande des Epithels kommt, indem die Hauptmasse der Zellen mit der Basalschicht im Zusammenhang (beim Zahndurchbruch) bleibt, eine oder mehrere oberflächliche Zellagen dagegen ihre Kontinuität mit der Kutikula bewahren. Die damit etablierte Zahnfleischtasche stellt somit einen intraepithelialen Spalt, eine retrokutikular gelegene Epithelfissur dar; soweit sie besteht, wird das Saumepithel zum Taschenepithel. Mit fortschreitendem Emporsteigen des Zahnes vertieft sich der epitheliale Riß, bis er nach beendeter Einstellung des Zahnes in die Artikulationsreihe die normale Tiefe von 1,5 mm erreicht hat." „Nach beendetem Durchbruch läßt sich an Längsschnitten auf der Oberfläche des inneren Saum-

epithels die Ameloblastenkutikula als das 1 μ dicke Häutchen verfolgen, als welches es von Köllicker und Ebner beschrieben wurde."

Ein basales Weiterwachsen des Epithels über die Schmelzzementgrenze hinaus, wobei sich eine 4—6 μ dicke Kutikula auf der Oberfläche des Saumepithels bilden kann, hat auch Weski beobachtet, nicht aber als konstanten Befund, sondern gebunden an gewisse Bedingungen. —

Das positiv Neue an den im Auszug gebrachten Arbeiten ist die Widerlegung der allgemein geltenden Ansicht, daß nach Abschluß der Schmelzbildung zwischen Schmelz und ASE bereits bei dem Durchbruch der Zahnspitze ein feiner Spalt bestehe, der bis zur Schmelzzementgrenze reiche. Ferner sind durch die Arbeiten neue Beiträge zur Kenntnis von der Entstehung und Zusammensetzung des Schmelzoberhäutchens geliefert worden. Endlich ist durch die Arbeiten neues Licht in die Entstehung der pathologisch vertieften Zahnfleischtaschen geworfen worden. Mir kam es nun bei meinen vergleichenden Untersuchungen darauf an, einmal diese allgemeinen Daten nachzuprüfen und dann zu den Ansichten, soweit sie in einzelnen Punkten voneinander abweichen, kritisch Stellung nehmen zu können. Dabei kann ich der ausführlichen Besprechung vorwegnehmen, daß ich die neue Auffassung über die Entstehung der Zahnfleischtaschen bei meinen histologischen Tierpräparaten im wesentlichen bestätigt gefunden habe. Dementsprechend konnte auch der Ausfall einer einfachen klinischen Untersuchung nicht überraschen: Versuche, feinste Millernadeln an durchbrechenden Zähnen dem Schmelz entlang ohne Widerstand in die Höhe zu führen, mißlangen gänzlich, und doch müßte dies glatt gehen, wenn die alte Auffassung richtig wäre. Die Hartnäckigkeit, mit der die frühere Anschauung beibehalten wurde, erklärt sich vielleicht, worauf auch Weski hinweist, daraus, daß sonst nirgends im Körper Epithel direkt an Hartsubstanz grenzt. Gegenüber so weitgehender Übereinstimmung und der klinischen Bestätigung verliert wohl ein Fehler erheblich an Bedeutung, nämlich daß Gottliebs, Weskis und meine Untersuchungen an entkalkten Präparaten vorgenommen wurden, bei denen der Schmelz in der Hauptsache verlorengegangen war; das Idealste wäre freilich das Studium an versteinertem Material, das aber nicht so leicht herzustellen ist. —

Sowohl Gottlieb wie Weski sprechen von einem Einreißen im Epithel beim Zahndurchbruch, aber keiner der beiden Autoren geht etwas näher auf die mechanische Seite ein und doch scheint mir zweifellos, daß dieser Punkt namentlich für die Gestaltung des Epithels eine ganz erhebliche Bedeutung hat; er tritt besonders deutlich in der Zeit vor dem Zahndurchbruch in Erscheinung und setzt sich zusammen aus der Druckwirkung der nach außen tretenden Zahnspitze und der Gegendruckwirkung des über der Zahnspitze zusammengeschobenen Bindegewebes. Zwischen beiden liegt das mit der Ameloblastenkutikula vereinigte ASE. Das Ergebnis des Drucks kann sein: eine regelrechte Druckatrophie der Epithelzellen, eine starke Abplattung der Zellen, die bis zur Ähnlichkeit mit dem Bilde der Verhornung führen kann, und endlich eine Kombination der beiden Möglichkeiten (Atrophie und



Abplattung). Welches der Bilder im Einzelfalle vorherrscht, hängt von einer ganzen Reihe von Faktoren ab: Tempo des Durchbruchs, Zustand der Epithelzellen, Dichtigkeit des zusammengeschobenen Bindegewebes zwischen Zahnspitze und ME usw. Besonders schön treten diese Verhältnisse an mehrhöckerigen Zähnen, z. B. oberen ersten Prämolaren zutage.

Zum leichteren Verständnis füge ich eine schematische Zeichnung bei, deren Richtigkeit sich beim Durchmustern von Serienschnitten leicht nachprüfen läßt. Als scharf umschriebener schmaler fibrillärer Zug hebt sich das zusammengeschobene Bindegewebe am deutlichsten unmittelbar über den Höckerspitzen ab, was ohne weiteres klar ist, da hier ja die prominentesten Punkte zu suchen sind; je mehr wir uns aber der Fissur nähern, also der Partie der Kaufläche, die noch einen größeren Abstand vom ME hat, um so weniger ist das Bindegewebe zusammengepreßt, um so besser haben die Zellen des ASE ihre frühere Form bewahrt. Hier setzt die Veränderung erst ein, wenn sich auch die Fissur dem ME weiter genähert hat und dann den gleichen Druckbedingungen unterliegt, wie sie in Fig. 1 für die Höckerspitzen skizziert sind.

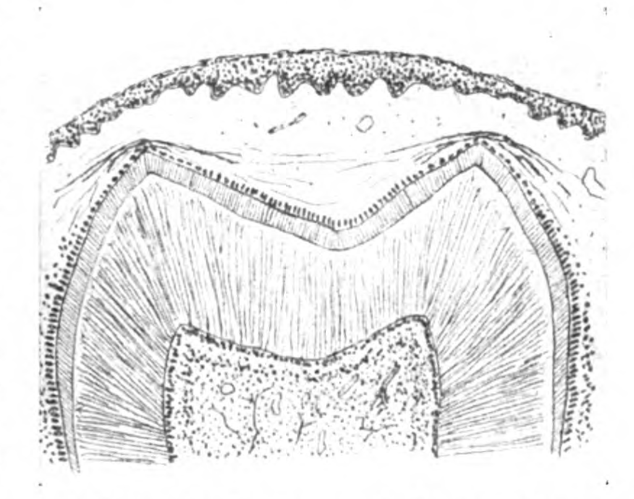


Fig. 1. Schematische Zeichnung, veranschaulicht den mechanischen Einfluß auf die Gestaltung des ASE vor dem Durchbruch

Trotz des Widerspruchs, den die ja an sich nicht neue mechanische Theorie schon verschiedentlich gefunden hat, kann man sich ihrer Richtigkeit bei der vergleichenden Betrachtung eines umfangreicheren Materiales nicht verschließen; sie ist auch die einzige, die zwanglos die Verschiedenheit in der Auffassung von Gottlieb, Weski und Fischer zu erklären imstande ist. Man darf sich eben, das scheint mir der Kernpunkt der Sache zu sein, nicht auf bestimmte Einzelbefunde als Norm festlegen, sondern muß sich darüber klar sein, daß hier verschiedene Kräfte tätig sind, deren Auswirkung sich individuell und örtlich verschieden gestalten kann.

Auch der weitere Verlauf des Durchbruchs ist nicht immer ganz einheitlich. Zunächst wird der obenbeschriebene dichte fibrilläre Bindegewebszug über der Schmelzspitze dünner und verliert schließlich den Zusammenhang; zugleich geht die papilläre Anordnung des ME über der Spitze des durchbrechenden Zahnes verloren, und die verhornte äußerste Schicht weicht an dieser Stelle auseinander. Die darunterliegende verdünnte Mundhöhlenepithellage vereinigt sich mit den spärlichen Resten des ASE. In dieser Phase der Entwicklung haben wir das bekannte Bild vor uns, wo sich der unmittelbar bevorstehende Durchbruch dadurch ankündigt, daß sich von dem

sonst gleichmäßig aussehenden Zahnfleisch ein kleiner, runder, um eine feine Nuance anders gefärbter Bezirk abheben kann. Die Grenzen dieses Bezirks sind gegeben durch die Grenzen der auseinandergewichenen verhornten Lage. Dann atrophiert die vereinigte Schicht von ME und ASE über der Kronenspitze vollständig, und der Schmelz wird sichtbar. Geht der Durchbruch in etwas langsamerem Tempo vor sich, dann ist das äußere Bild des runden Bezirks nicht so ausgeprägt, weil bis zum letzten Moment sich noch eine dünne Hornlage erhält. Seitlich von der Schmelzspitze, wo das ASE nicht so stark abgeplattet bzw. atrophiert ist, geht dieses ohne weiteres in die hier erhalten gebliebenen basalen Partien des Mundhöhlenepithels über. Der Übergang wird dadurch erleichtert, daß das ME, das die über der anrückenden Höckerspitze atrophierenden Zellen umgibt, ein lebhafteres Tiefenwachstum aufweisen kann. Auch das ASE, das den abhängigen Partien der Schmelzspitze anliegt, kann kurz vor dem Zahndurchbruch noch eine Vermehrung teils in Knospenform (vgl. auch Fischer), teils in Reihenform erfahren. So gestaltet sich auch hier das Bild recht mannigfaltig und niemals nach einem bestimmten Schema. Am seltensten aber bekommt man den Eindruck einer Verhornung im ASE, wie ihn Gottlieb als Regel gehabt haben will.

In diesem Stadium der Entwicklung ist das ME einerseits mit dem ASE vereinigt und andererseits das ASE bis dicht an die Höckerspitze heran fest mit der Ameloblastenkutikula und durch diese mit dem Schmelz verbunden. Tritt nun die Zahnkrone weiter aus dem Zahnfleisch heraus, so muß die Epithelverbindung einreißen, und zwar geschieht dies durchweg in der Form, wie es Weski geschildert hat (vgl. die Einleitung). Besondere Aufmerksamkeit habe ich der Frage gewidmet, ob sich im ASE als Vorbereitung für den Einriß eine Veränderung zeigt. Einmal fand ich eine streifenförmige Auflockerung im Epithelverband parallel zur Oberfläche, ein andermal einen feinen, nur durch spärliche Zellinterstitialbrücken unterbrochenen Spalt; in einem einzigen Falle war auch ein homogener Streifen parallel zur Oberfläche des ASE zu sehen, den man allenfalls als Verhornung im Sinne Gottliebs deuten könnte. In den mehrere hundert Zähne umfassenden übrigen Fällen blieb stets der Eindruck einer gewissen Willkürlichkeit bestehen. Manchmal folgen nur vereinzelte Zellen dem Zug von Krone und Kutikula, manchmal auch geht der Einriß mitten durch das ASE in apikaler Richtung, und die verstärkte Kutikula überrascht durch ihre Breite. Es läßt sich eben auch hier kein ängstlich umschriebenes Schema aufstellen, sondern eine Summe verschiedener Umstände, wie die Breite des ASE, die Festigkeit im Gefüge der Zellen, der Grad der Abplattung, die Stärke des Zuges sind jeweils bestimmend. Wenn schon bei dem durchweg normalen Tiermaterial die Bilder so abwechslungsreich sind, wieviel mannigfaltiger müssen sich diese beim menschlichen Material gestalten, bei dem man fast so selten wie eine ganz normale Pulpa ein vollkommen normales Epithel und subepitheliales Gewebe am Zahnfleischsaum findet.



Für die Gestaltung des inneren Saumepithels (wie Weski die Epithelschicht genannt hat, welche die nach dem Zahn sehende Seite des Zahnfleischsaumes überzieht), sind ebenfalls die mechanischen Vorgänge von einer gewissen Bedeutung, die zum Einriß und zur Bildung der physiologischen Zahnfleischtasche führen. Wenn man ein Bild wie Fig. 3 betrachtet, bei dem durch besondere Färbung die Zellkonturen hervorgehoben sind, fällt unwillkürlich die Verlaufsrichtung der Zellen auf, die ganz mit der Zugrichtung des durchbrechenden Zahnes übereinstimmt. Dazu kommt der Druck, dem das Epithel zwischen Schmelz und straffem Bindegewebe unterliegt, ein Druck, der sich naturgemäß am stärksten unmittelbar entlang dem unnachgiebigen Schmelz auswirken muß und so zur Abplattung der obersten Zellagen beiträgt. Eine zweifelsfreie Verhornung konnte ich aber auch hier bei keinem meiner Präparate feststellen. Weski irrt übrigens, wenn er meint, daß das innere Saumepithel glatt gegen seine bindegewebige Unterlage grenze, weil der Mukosa hier die Papillen fehlten. Fig. 3 scheint zwar seine Ansicht zu bestätigen, tatsächlich sind aber solche Bilder keineswegs die Regel; selbst an dem Zahn, von dem diese Aufnahme stammt, fand sich an anderen Partien des inneren Zahnfleischsaumes deutliche papilläre Anordnung. Die Form der Papillen ist nie ganz gleich; bald sehen wir schmale flache Papillen in stets gleicher Form, bald spärliche breitere Papillen von beträchtlicher Höhe. Also auch hier läßt sich keine bestimmte Norm aufstellen. Dem zuletzt geschilderten Befunde möchte ich deswegen eine besondere Bedeutung beimessen, weil einzelne Autoren geneigt scheinen, das Auftreten von Papillen bzw. Epithelzapfen oberhalb der Schmelzzementgrenze als den ersten Schritt zum späteren Tiefenwachstum des Epithels anzusprechen, während es sich tatsächlich für den koronalen Bezirk um ganz normale Zustände handeln kann.

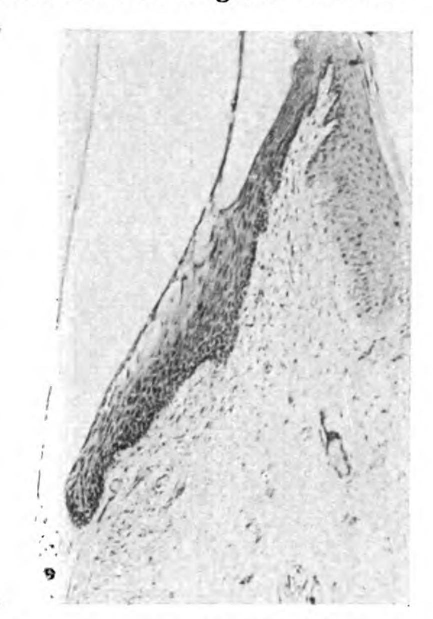


Fig. 2. Lockerung im ASE-Gefüge als Vorbereitung für die physiologische Taschenbildung. (Die Ansatzstelle des Epithels ist hier im Präparat — Gefrierschnitt — abgerissen)

Nach Gottlieb soll sich an der Oberfläche des ASE, soweit es beim Einriß zurückbleibt und die physiologische Zahnfleischtasche begrenzt, ebenfalls eine Verhornung wie an der Oberfläche des ME einstellen. Eine Bestätigung dafür fand ich weder bei den Tier- noch bei den menschlichen Präparaten. Mitunter schien wohl ein außerordentlich feiner homogener Saum vorhanden zu sein, doch konnte nicht mit Sicherheit bei der linienförmigen Grenze entschieden werden, ob nicht eine optische Täuschung vorliege, hervorgerufen dadurch, daß die gefärbte Partie sich scharf gegen den farbfreien

Spalt absetzt. Keinesfalls gelang es, eine färberische Sicherheit wie bei der Oberfläche des normalen Mundhöhlenepithels zu erhalten.

Das Studium des Epithelansatzes an der Schmelzzementgrenze bereitete insofern eine gewisse Schwierigkeit, als hier gerne eine nachträgliche Loslösung im Präparat erfolgt, namentlich wenn man Gefrierschnitte macht; doch bleibt eigentlich immer an der Abrißstelle so viel Zellmaterial zurück, daß die Rekonstruktion der Verhältnisse gut möglich ist. Nach meinen Untersuchungen ist beim Hund und der Katze, bei denen ein Übergreifen des Zementes über die Schmelzgrenze äußerst selten ist, der spitze Ansatz, wie er auch aus Fig. 3 hervorgeht, in etwa 50% der Fälle gegeben. Die Hartsubstanz zeigt hier feine Buchten, deren leicht vorspringende Grenzen den Epithelzellinterstitien entsprechen; in diesen Buchten sind die Zellen erstaunlich fest fixiert; außerdem ziehen die obersten Lagen der supraalveolären Fasern vom Zementansatz aus, dem basalen Epithel des ASE ganz dicht anliegend, in der Richtung nach dem Mundepithel und sorgen so ebenfalls für einen straffen „Randschluß" des Epithelansatzes. Man kann daher mit Fug und Recht sagen, daß unter normalen Umständen von einer praktischen Kontinuitätstrennung in der Epitheldecke nie die Rede sein darf. Bei den menschlichen Zähnen ist der Prozentsatz dieser Art von Epithelansatz ungefähr der gleiche; nur wird das Bild hier dadurch etwas variiert, daß durch die Überlagerung von Zement an der Schmelzgrenze ein Winkel geschaffen ist, in den sich der Epithelansatz einfügt. Bei einer zweiten, wesentlich kleineren Gruppe von Zähnen liegt das Epithel nicht spitzwinkelig der Schmelzzementgrenze an, sondern in der ganzen Breite der inneren Saumbekleidung so, daß die basale Zellage rechtwinklig zur Hartsubstanz steht. Bei einer dritten Gruppe, die sich gerne durch starke Entwicklung von Papillen am inneren Saum unterscheidet, sieht man gelegentlich auch Epithelzapfen in einiger Entfernung vom Zement eine Strecke weit in die Tiefe ragen (Fig. 4). Diese verschiedenen Bilder können sich in ein und demselben Munde unter sonst völlig gleichen Bedingungen wiederholen.

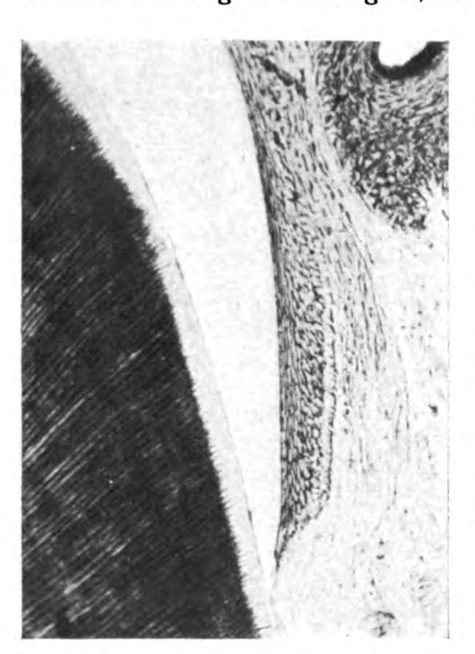


Fig. 3. Charakteristische Anordnung des ASE, Abplattung, aber keine Verhornung

Eine Stelle gibt es bei dem Gebiß der untersuchten Tiere, die vielleicht im Sinne Gottliebs gedeutet werden könnte, das ist die Gabelungsstelle der zwei Wurzeln, namentlich des unteren zweiten Prämolaren. Hier liegt die Bifurkation schon normalerweise und ohne Atrophie des Limbus alveolaris beträchtlich höher als der Kamm des Alveolarfortsatzes, und regelmäßig kann



man hier das Epithel, das nach vollständigem Durchbruch des Zahnes nur einen schmalen Saum des Schmelzrandes bedeckt, noch eine gewisse Strecke weit dem Zement entlang verfolgen (Fig. 5 und 6). Diese Strecke ist aber keine willkürliche, sondern sie ist so angelegt, daß der Abstand der Epithelbasis vom Knochenrand etwa derselbe bleibt wie an den Partien, wo der Limbus alveolaris näher an die Schmelzzementgrenze heranrückt. Daß das Epithel hier erst nachträglich dem Zement entlang wuchs, kann nach der Dicke und dem Bau der überlagerten Zementschicht keinem Zweifel unterliegen. Bemerkenswert ist aber, daß die Epithelzellen einerseits organisch fest mit der Zementoberfläche verbunden sind, andererseits unter physiologischen Verhältnissen keinerlei Verhornung oder Kutikularbildung aufweisen. Nicht einmal eine nennenswerte Abplattung der oberflächlichen Zellage liegt vor und das kann uns auch nicht wundernehmen, da ja nicht die mechanischen Bedingungen gegeben sind wie dem Schmelz entlang. Reißt im Schnittpräparat Epithel vom Zement ab, dann bleiben immer wohlgebildete Epithelzellen mit gut erhaltenem Kern am Zement haften. Es besteht kein Zweifel, daß die Ernährung dieser Zellen im Zusammenhang mit den feinen Lücken im Zement vollkommen gewährleistet ist, als Gewebskontinuität besteht und von einer Epitheloberfläche strictiori sensu nicht gesprochen werden kann. Daß damit ein Unikum im Körpergewebsplan geschaffen ist, wie schon Weski betont hat, müssen wir eben hinnehmen.

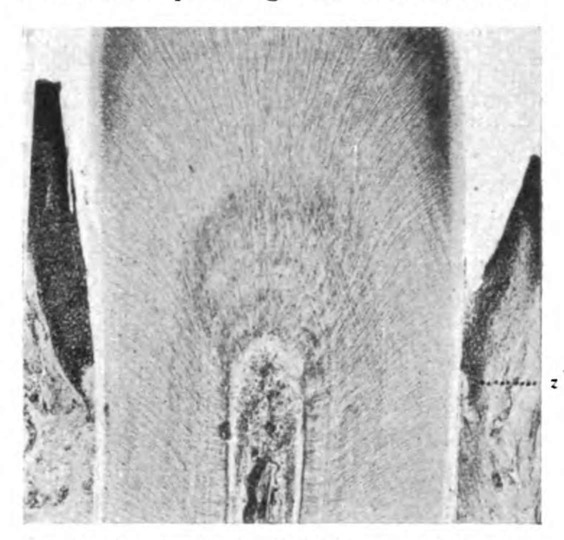


Fig. 4. Ansatzstelle des Epithels mit zapfenförmigem Fortsatz (z)

In Beziehung zu den neueren Arbeiten gebracht, scheint mir der zuletzt geschilderte Befund von wesentlicher Bedeutung; er kennzeichnet die physiologischen Bedingungen, aber auch die physiologischen Grenzen für das Epitheltiefenwachstum. Er entzieht damit gewissen Theorien, soweit sie sich allzu sehr ausdehnen, den realen Boden. Eine solche zuweitgehende Theorie ist meines Erachtens dann gegeben, wenn Gottlieb alles von der Vitalität und Leistungsfähigkeit des Zementes abhängig machen will. Natürlich verändern sich die Verhältnisse von Grund aus, wenn die Diffusionskontinuität getrennt und nun lebendes Epithel vom entblößten und damit als Fremdkörper wirkenden Zement abgesetzt ist; jetzt wird eben Epithel wirklich zur Oberfläche; jetzt muß es weiter herunterwachsen, bis es den Kontakt mit einwandfreiem Zement erreicht hat, wie dies Loeffler in seiner beachtenswerten Arbeit sehr klar darstellte. Da, wo die Kontinuität verlorengeht, wird sich bis zu der Partie, wo die Verbindung zwischen lebendem Zement und lebendem

Epithel hergestellt ist, eine Tasche bilden, Zahnstein ansetzen usw. Aber nur nicht die Bedeutung des Zementes für sich allein überschätzen! Nur nicht die Bedeutung des Zusammenhanges aus den Augen verlieren und einen einzelnen Punkt zu sehr betonen, während tatsächlich jeder einzelne Teil des zusammenhängenden Ganzen die gleiche Rolle spielen kann! Wie ist es denn mit der echten Atrophia alveolaris praecox oder einem unvermischten Bild von Atrophia alveolaris senilis? Bis zu den Endstadien des Schwundes tritt keine Lockerung und keine pathologische Taschenbildung ein, nur bleibt nach einem Naturgesetz der Abstand des Epithels vom Alveolarrand gewahrt, und so muß das Epithel (wie die ganze Schleimhaut natürlich) apikalwärts in kaum veränderter Breite wandernd mit der Atrophie Schritt halten, müssen weite Strecken Wurzelzement freigelegt werden! Oder wie ist es mit den Anfangsstadien der marginalen Periodontitis? Hier vernichtet die Entzündung den Zusammenhang zwischen Wurzelhaut und Zement, zwischen Epithel und Schmelzzementgrenze, und so muß das Epithel — wenn der Verlauf der Entzündung ihm Zeit läßt, also chronisch ist — abwärts wandern, um den Zusammenhang aufrecht zu erhalten. —

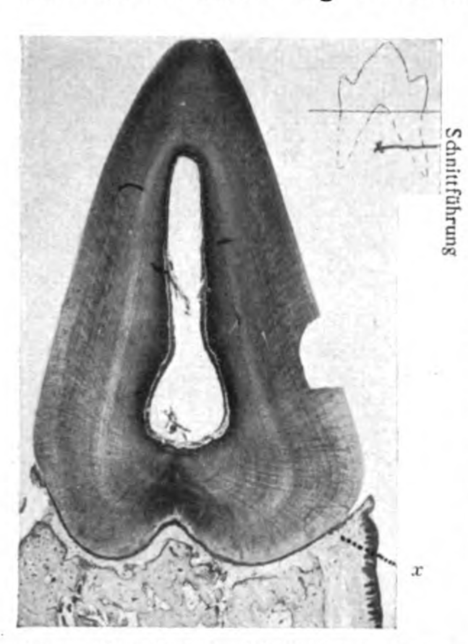


Fig. 5. Physiologisches Epitheltiefenwachstum über die Schmelzzementgrenze hinaus (*x*)

Ich möchte diese Ausführungen folgendermaßen präzisieren. Der Zusammenhang ist gegeben mit den drei Begriffen: Zement — Wurzelhaut — Knochen. Von jedem dieser drei Punkte kann die Störung in der Kontinuität ausgehen, auch können zwei gleichzeitig die Schuld tragen. Der Häufigkeit nach würde die Reihenfolge zu lauten haben: Wurzelhaut, Knochen, Zement. Aber zu sagen: einer dieser drei Begriffe, etwa das Zement allein, verdiene den Hauptakzent unter allen Umständen, das geht meines Erachtens nicht an. Ich werde das nachher noch ausführlicher zu begründen haben. Eine ganz andere Frage ist die, ob im Rahmen dieses großen Ganzen ein gesondertes Krankheitsbild herausgeschält werden kann mit bestimmtem, regelmäßig wiederkehrendem Symptomenkomplex und der

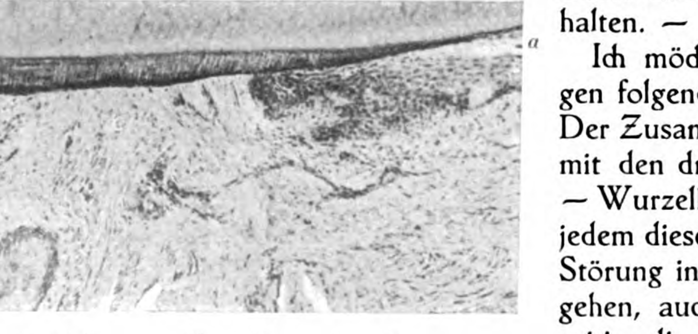


Fig. 6. Stelle *x* aus Fig. 5 bei stärkerer Vergrößerung. Keine Verhornung! Bei *a* künstlicher Einriß

Eigentümlichkeit, daß hierbei einer der drei Begriffe, etwa der Knochen, stets als primär im Vordergrund stehe, ein Krankheitsbild, das man vielleicht als echte, genuine Alveolarpyorrhoe (wobei ein nicht einmal konstantes Symptom den Namen des ganzen Bildes leider gibt) bezeichnen könnte. Diese Frage muß erst endgültig entschieden werden, und dazu ist ein Weg, auf den ich schon früher hinwies, die Behandlung der Differentialdiagnose. Lassen sich hierbei markante Unterschiede, die regelmäßig wiederkehren, zwischen einzelnen Krankheitsbildern feststellen, dann wird man diese Krankheitsbilder auch auseinanderhalten müssen, zumal wenn eine prognostische und eventuell auch klinische Verschiedenheit hereinspielt.

Die bisher gemachten Ausführungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen, mit denen zugleich die Stellungnahme zu verschiedenen Punkten der eingangs zitierten Arbeiten umschrieben ist:

1. Bei der späteren Gestaltung des gesunden Epithels an der Kronenspitze und den Seitenflächen der Krone, namentlich bei der Abplattung vor dem Durchbruch und während desselben scheint das mechanische Moment eine größere Rolle zu spielen, als man nach der Literatur der letzten Jahre annehmen könnte.

2. Soweit man aus den vergleichenden Untersuchungen bei Hund und Katze einen Schluß ziehen kann, ist es falsch, nur ein einziges Bild etwa für die Gestalt des normalen inneren Saumepithels oder des Epithelansatzes an der Schmelzzementgrenze anzunehmen; vielmehr kommen innerhalb der physiologischen Grenzen die verschiedensten Variationen vor.

3. Die von Gottlieb und Weski gemachten Beobachtungen über das Zustandekommen der physiologischen Zahnfleischtasche finden an den Tierzähnen in den wesentlichen Punkten ihre Bestätigung.

4. Hinsichtlich vieler Einzelheiten bei Entstehung der Tasche und Bildung des Schmelzoberhäutchens aber muß man nach den Beobachtungen am Tier weit mehr Weski als Gottlieb beipflichten; das gilt ganz besonders von der Verhornung, die Gottlieb so oft gesehen haben will.

5. Das Wesentliche am Schmelzoberhäutchen bleibt nach wie vor der Kutikularsaum der Ameloblasten; richtig ist, daß beim Loslösen vom äußeren Schmelzepithel Zellen am Kutikularsaum haften bleiben, dem Zuge der durchbrechenden Krone folgen und vom Verband des ASE getrennt werden; doch ist ihre Zahl außerordentlich variabel und von den verschiedensten Umständen abhängig. Für das spätere SOH sind sie kaum von Belang, da sie sehr rasch vollkommen atrophieren. Damit gewinnen die Begriffe: sekundäres SOH und vereinigtes SOH höchstens vorübergehende Bedeutung.

6. Auch darin kann man Gottlieb nach den Beobachtungen am Tier nicht zustimmen, daß das Epithel immer dem Zement entlang in die Tiefe wächst, sowie der Durchbruch der Krone vollendet ist; gesunde Zahnfleischränder vorausgesetzt, bleibt der Ansatz an der Schmelzzementgrenze so lange konstant, bis im höheren Alter der Limbus alveolaris atrophiert.

Die Epitheloberfläche und die „Physiologischen Lymphozytenherde"

Bereits mehrfach ist in den bisherigen Ausführungen auf die sog. „physiologischen Lymphozytenherde" in der Mukosa hingewiesen worden. Soviel ich weiß, sind bisher noch keine umfangreicheren vergleichend anatomischen Untersuchungen über diese, nahezu konstante und mannigfach gedeutete Erscheinung gemacht worden. Insofern waren mir die Ergebnisse bei Prüfung des Tierzahnfleisches von besonderem Interesse. Die auffälligsten Erscheinungen seien noch einmal kurz zusammengefaßt: in den Hunderten von normalen Tierparadentien — normal vor allem in dem Sinne, daß die Epitheldecke an der Oberfläche glatt und ohne Kontinuitätstrennung und das Epithel selbst fest gefügt und frei von Fremdzellen war — fehlten stets die Lymphozytenherde. In den wenigen Fällen pathologischen Epithelbefundes fanden sich stets die Lymphozytenherde. Die Verhornung an sich kann dabei nicht maßgebend sein, denn sie fehlt fast durchweg bei den normalen Präparaten an der Oberfläche des inneren Saumepithels; dagegen scheint wichtig, daß sie bis zur Grenze des inneren Saumepithels gut erhalten ist.

Vergleiche ich damit die Befunde am menschlichen Zahn mit normal aussehendem Zahnfleisch (Fälle, in denen keine Taschenbildung nachzuweisen war und das reaktionslose Zahnfleisch in normaler Höhe stand) und erst recht natürlich am Zahn mit anormal aussehendem Zahnfleisch, so ist zu sagen, daß ich einerseits stets Lymphozytenherde, andererseits nie ein wirklich normales Epithel am Zahnfleischrande gefunden habe. Die Abweichungen von der Norm bestanden teils in Auffaserung des Stratum corneum, teils in vollständiger Entblößung von demselben, ferner in Lockerung oder Quellung der Zellen und im Auftreten von Lymphozyten und Leukozyten in dem Stratum medium und germinativum. Der Umfang der Lymphozytenherde zeigte eine ausgesprochene Abhängigkeit von dem Grade der Abweichung von dem völlig normalen Epithel. Bei ganz geringfügigen Epithelschichtveränderungen schien es zwar mehrfach auf den Schnitten, als ob die ganze Zahnfleischrandumgebung des Zahnes frei von Lymphozyten sei, aber beim Verfolg durch die Schnittserien fanden sich schließlich doch in allen Fällen Herde.

Dieser auffällige Gegensatz — auf der einen Seite (beim Tier) intaktes Epithel und keine Lymphozyten, auf der anderen Seite (beim Mensch) kaum je ein intaktes Epithel und dafür stets Lymphozyten —, ferner der zweifellose Zusammenhang zwischen dem Grad der Epithelveränderung und der Zahl der Lymphozyten, — das alles kann kein Zufallsbefund sein, es muß vielmehr sehr zu denken geben. Es legt namentlich auch den Gedanken nah, daß die Lymphozytenherde eine Art Ausgleich oder besser gesagt: regelmäßige Abwehrzone zur Unterstützung des konstant mangelhaften Epithelschutzes am menschlichen Zahn seien.

Gegen die Auffassung von den Herden als physiologische Erscheinung hat sich wie neuerdings Weski so schon früher u. a. Dependorf in seiner



bekannten Arbeit über die Anatomie und Klinik des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut gewendet, obwohl auch er sie bei anscheinend äußerlich gesundem Zahnfleisch so häufig antraf. Er sagt: „Dieser anscheinend physiologische Zustand ist in der Tat aber ein pathologischer Prozeß, der seine eigentliche Erklärung in dem ungenügenden Ausgleich des Blutgefäßsystems, dem trägen Blutkreislauf sowie auch dem andauernden Reiz durch Zahnstein oder Zahnbelag findet", und an einer andern Stelle: „Daß Saftbewegung und Blutzirkulation geringer sein muß in der Mukosa des Zahnfleisches wie in der Wangenschleimhaut, stimmt mit der eigenartigen Erscheinung der überall sichtbaren starken Infiltration des Zahnfleisches und des schweren Ausgleichs dieser Veränderung der Gewebe überein." Die Dependorfsche Begründung mit der ungünstigen Blutversorgung am Zahnfleischrand hat natürlich manches für sich. Namentlich läßt sich damit auch zwanglos die Ansicht von Adloff hier einreihen, wie er sie in seiner Kritik der Gottliebschen Arbeiten in der V. f. Z. zum Ausdruck gebracht hat. Denn in dem gleichen Maße wie die Reduktion der Kiefer die Reduktion des Gebisses überwiegt, werden die Raumverhältnisse ungünstiger, die Zahnstellung gedrängter, der Alveolarfortsatz dünner und die Ernährung mangelhafter. Aber das allein kann letzten Endes wohl nur prädestinierend bewertet werden; als auslösendes Moment müssen wir, glaube ich, doch die mangelnde Intaktheit der Epitheloberfläche ansehen. Zum mindesten sprechen die vergleichenden Untersuchungen sehr lebhaft dafür; denn auch beim Tiergebiß stehen wenigstens im Frontalschnitt die Zähne recht gedrängt.

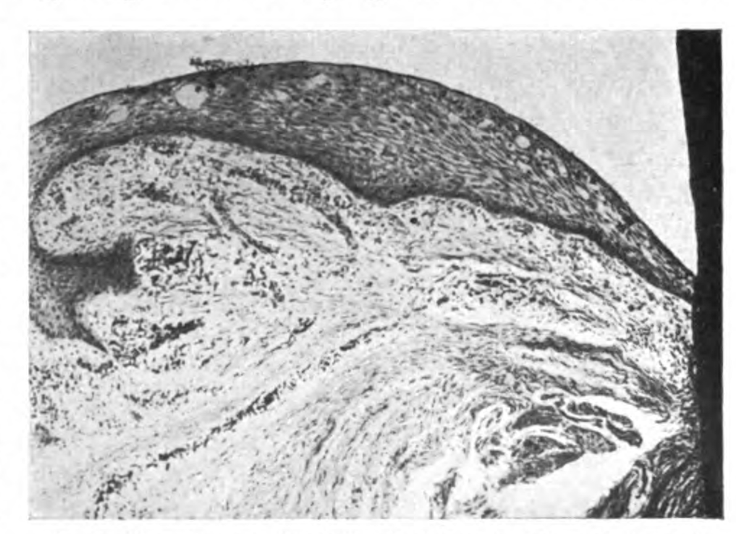


Fig. 7. Veränderungen im Epithel (Auflockerung, Einwanderung von Leukozyten und Lymphozyten, Lymphozytenzüge, Vakuolenbildung)

Daß hinwiederum für die mangelnde Intaktheit der Epitheloberfläche die Zahnbeläge verschiedenster Konsistenz und Zusammensetzung eine wichtige ursächliche Rolle spielen, versteht sich von selbst.

Die große Gefahr, die aus den geschilderten Erscheinungen für den Kieferknochen erwachsen müssen, ist von Dependorf richtig erkannt worden. In mancher Beziehung aber lassen sich seine diesbezüglichen Ausführungen doch noch erweitern. Überblickt man eine größere Zahl von Präparaten mit beginnender Taschenbildung, so ist die erste Beobachtung die, daß eine leb-

hafte Anreicherung von Lymphozyten erfolgt, aber — und das scheint recht wichtig, nicht ohne weiteres durch Vergrößerung der schon vorhandenen Herde, sondern strichförmig in den lockern Zwischenräumen zwischen den Bindegewebsbündeln und in den Lymphspalten der Mukosa und Submukosa bis an das Periost hin (Fig. 7). Unmittelbar an diese Anreicherung mit Lymphozyten schließt sich die Epithelproliferation, so daß ein Zusammenhang gar nicht von der Hand gewiesen werden kann. Es soll hier nicht geprüft werden, wie weit das eine das andere kausal bedingt oder beide die gleiche Ursache haben. Bedeutungsvoll ist vielmehr außer dem Zusammenhang an sich, daß neben der Formveränderung des Stratum germinativum und der Basis des inneren Saumepithels eine wesentliche Epithelzunahme an der Ansatzstelle, und zwar dem Zement dicht aufliegend in der Richtung nach der Wurzelspitze zu erfolgt. Dabei wäre falsch zu denken, daß das Epithel immer gleichmäßig in Scheidenform entlang dem Zement in die Tiefe wächst. Dieser Anschein wird in Frühstadien nur erweckt, wenn man sich auf die Betrachtung vereinzelter, entsprechend günstig verlaufender Schnitte beschränkt. Zunächst ist es auch hier die Zapfenform, die vorherrscht; erst im weiteren Verlauf und mit Verbreiterung der Zapfen kommt das bekannte Bild zustande. Von dieser Ausbreitungsart und Ausbreitungsbedingung ist selbstverständlich grundverschieden das weiter oben beschriebene Tiefenwachstum des Epithels an der Bifurkation von Hundemolaren. Dort handelt es sich um wirklich normale Verhältnisse, um die scharfe Begrenzung der Tiefenausdehnung des Epithels und um ganz andere Bedingungen, die man, wenn schon eine Parallele gezogen werden soll, vergleichen könnte mit der reinen Atrophia alveolaris praecox oder der Atrophia senilis, also mit pathologischen Erscheinungen, von denen die Taschenbildung kein Bestandteil ist. Hier aber handelt es sich um eine fest verbundene und voneinander abhängige Reihenfolge in der Entwicklung: Veränderung der obersten Epithelschicht, kleinzellige Infiltration, Proliferationsreiz für das Epithel (Fig. 8).

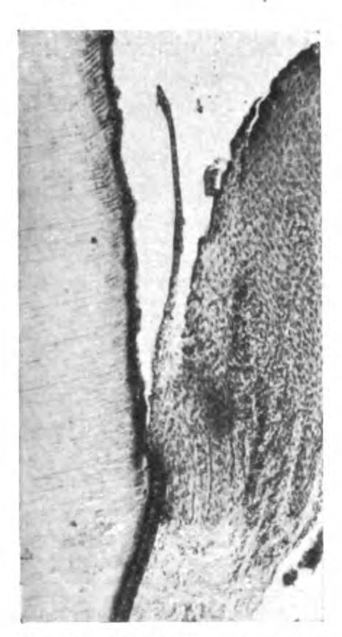


Fig. 8. Oberflächenveränderung am Epithel, Infiltration, Epitheltiefenwachstum. Keine Verhornung

Mit dieser Feststellung ist zugleich meine Stellungnahme zu den hierher gehörigen Ansichten Gottliebs ausgedrückt. Wenn er meint, daß das Epithel bei jedem Zahn dem Schmelz entlang in die Tiefe wachsen müsse, weil sich immer an den Durchbruch der Krone alsobald der Durchbruch der Wurzel anschließe, so ist wohl zuzugeben, daß das Epithelwachstum über die Schmelzzementgrenze hinaus ungleich häufiger vorkommt, als man im allgemeinen annimmt; dafür sind andererseits Veränderungen an der Oberfläche des Mundhöhlenepithels und des inneren Saumepithels

sowie Infiltrationen ebenfalls entsprechend häufiger und ein untrennbarer Befund bei jedem stärkeren Tiefenwachstum.

Zwei Punkte sind nun bei der Stellungnahme zu den Gottliebschen Arbeiten noch besonders zu prüfen, Punkte, die zugleich den Kern der jahrzehntelangen A.-P.-Diskussion treffen, nämlich: 1. welche Erscheinungen treten an dem tieferwachsenden Epithel, namentlich da, wo es dem Zement anliegt, auf und 2. wie verhalten sich Zement und Knochen zu den bisher geschilderten Vorgängen und ihrer weitern Entwicklung.

Das tieferwachsende Epithel und sein Verhalten zum Zement

Daß das Tiefenwachstum an sich noch keine A.-P. bedingen kann, geht zunächst daraus hervor, daß es, wenn auch nicht an jedem Zahn, so doch in jedem Munde wenigstens an einigen Zähnen vorkommt, während zum Glück nicht jeder Mensch eine A.-P. hat oder durchmacht. Es gibt drei Möglichkeiten: entweder a) das Epithel verharrt jahrelang in dem Zustande mäßiger Wucherung oder b) es tritt eine Steigerung der lokal wirkenden Reize ein mit dem Ergebnis der progressiven Wurzelhautrandentzündung (Periodontitis ascendens) oder endlich: c) zu verhältnismäßig geringen lokalen Reizungen treten anscheinend prädisponierende andere Momente hinzu mit dem Ergebnis, daß die entzündlichen Erscheinungen etwas mehr in den Hintergrund treten, dafür aber das ganze Paradentium in stärkster Weise in Mitleidenschaft gezogen wird. In allen drei Fällen ist das Verhalten des Epithels grundverschieden. Bemerkt werden muß allerdings, daß die Trennung in die genannten drei Gruppen sich nicht allzu streng durchführen läßt. Mit der Veränderung der Gesamtlage kann jederzeit ein Übergang von dem einen Bild zum andern erfolgen.

ad a) In einer mehr oder weniger breiten Schicht, die sich unmittelbar an das gut aussehende innere Saumepithel anschließt, überdeckt das Epithel den zervikalen Rand des Zementes bis zu einer Tiefe von mehreren Millimetern. Die Gestalt der Zellen ist durchweg polyedrisch und nur am Zement selbst mäßig abgeplattet; aber auch hier sind die Kerne in der Form rundlich und nicht etwa spindelig gestaltet. Eine zylindrische Basallage, dem Bindegewebe zugewendet, ist vielfach nur angedeutet. Die Färbbarkeit ist gleichmäßig und gut. Lymphozyten oder Leukozyten sind äußerst selten in der Schicht selbst anzutreffen. Von einer Verhornung oder Kutikulabildung ist nichts zu sehen, vielmehr haften die Zellen unmittelbar am Zement fest, und zwar scheint die Verbindung eine außerordentlich innige zu sein; denn beim ungewollten oder auch absichtlichen Zerreißen des Präparates bleiben sehr häufig zahlreiche Epithelzellen mit dem Zement verbunden. So schwer es fällt — man kann nicht von dem Eindruck einer unmittelbaren organischen Verbindung loskommen. Jedenfalls fehlen, das muß auch hier Gottlieb gegenüber betont werden, alle Anzeigen dafür, daß sich eine Loslösung von der Zementunterlage vorbereite.



ad b) Die Epithelschicht entlang dem Zement erscheint schmaler, der Grad des Tiefenwachstums entspricht dem wachsenden Umfang der Infiltration im Bindegewebe. Die dem Zement zugekehrten Lagen des Epithels weisen häufig eine zunehmende Abplattung auf. Das Epithelgefüge im ganzen ist gelockert, vielfach liegt eine starke Quellung der Zellen vor. Zahlreiche Lymphozyten sind eingewandert, und vor allem geben die Leukozyten (mono- und polynukleäre Formen) dadurch dem Bild ein charakteristisches Gepräge, daß sie sich sehr bald einen großen Hof schaffen, so daß das Epithel wie mit zahlreichen Vakuolen durchsetzt erscheint. Die Verbindung mit

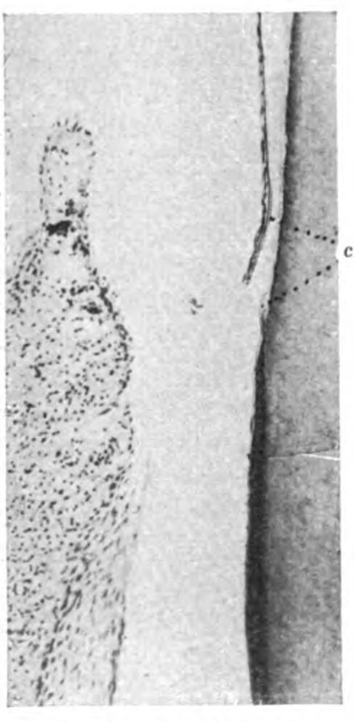


Fig. 9. Kutikularbildung (c), die in das Schmelzoberhäutchen übergeht

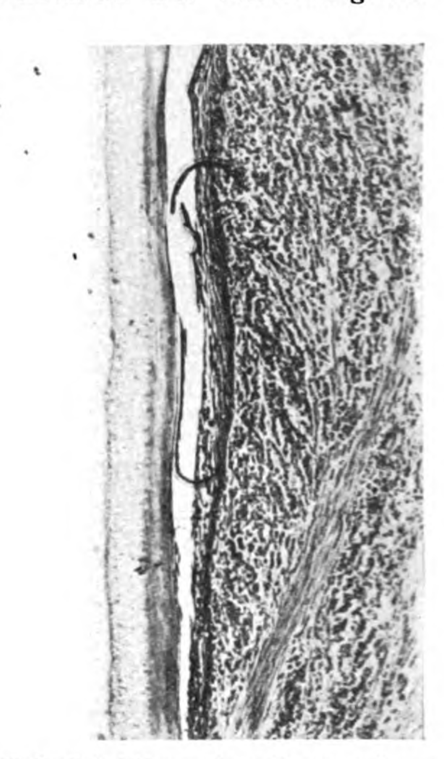


Fig. 10. Kutikularbildung, teils am Zement, teils am Epithel haftend

dem Zement ist nur in den tiefsten Abschnitten noch eine innigere; von einer Verhornung ist hier in der Tiefe meist auch nichts zu sehen; weiter oben, der Schmelzzementgrenze zu, wo offenbar die Loslösung vom Zement schon erfolgt war, zeigt die Epitheloberfläche ein wechselndes Bild. Manchmal fehlt auch hier jede Art besonderen Abschlusses, nur die stärker abgeplatteten Zellen, deren Kern aber immer noch sehr gut in Form ist, bilden die äußerste Lage. In andern Fällen ist die Abplattung so vollständig, daß die Kerne kaum mehr zu erkennen sind und ein mehr homogener Saum entsteht, der aber stets äußerst schmal bleibt. Im ganzen herrscht bei der Gruppe b der Eindruck vor, daß es sich um Teilerscheinungen einer Entzündung handelt, die zwar auch nur als chronische bezeichnet werden kann (massenhaft Plasmazellen im subepithelialen Gewebe!), aber doch in ihrem

Verlauf nicht so schleichend ist wie bei der Gruppe c. Als charakteristisch für die Gruppe b sei noch erwähnt, daß auch die Epithelzapfen, die sich in das Bindegewebe, das durchweg stark infiltriert ist, hineinschieben, ebenfalls dünner und lockerer sind, sehr bald die Einwanderung von Lymphozyten und Leukozyten erkennen lassen und vielfach wieder vollständig verschwinden.

ad c) Bei dieser Gruppe ist das tieferwachsende Epithel wesentlich kräftiger entwickelt, es ist breiter in den einzelnen Zügen und weist nur selten Leukozyteneinstreuung auf; vor allem fallen auch die Querverbindungen zwischen den einzelnen Zapfen auf, durch die das gesamte Granulationsgewebe vollständig durchsetzt wird. Bei dieser Gruppe ist die Kutikulabildung auch am häufigsten entwickelt. Wir sehen einen völlig homogenen Streifen in der Breite von $3-5\,\mu$ dem Zement aufgelagert, der sich unter zunehmender Verschmälerung in die Kronenkutikula fortsetzen kann und in fester Verbindung mit dem Epithel steht. Erfolgt eine künstliche Losreißung von der Wurzel, dann kommt es vielfach zu Querrissen in der homogenen Schicht, indem auf verschiedene Strecken hin der Zusammenhang mit dem Zement gewahrt bleibt, während andere Strecken dem Epithel folgen. Bei natürlicher Trennung (Tieferwerden des Taschenbodens) folgt die homogene Schicht ganz dem Epithel. Wie Weski, so ist auch mir aufgefallen, daß die künstliche Färbung der Schicht gewisse Schwierigkeiten bereitet. Der Deutung Weskis, daß es sich nicht um eine oberflächliche Verhornung von Epithellagen handelt, möchte auch ich mich anschließen, einmal wegen der vollständigen Homogenität, die auch nicht die leiseste Andeutung von Zellkonturen oder Kernresten erkennen läßt und dann wegen des verschiedenen Verhaltens in färberischer Hinsicht. Nur scheint mir, daß während der Entstehung dieser Schicht das Epithel keinem stärker entzündlichen, sondern nur einem mäßigen Reiz unterworfen sein darf. Auch gibt die innige Verbindung mit der Zementoberfläche, die sich schlecht mit Gottliebs Ansicht verträgt, zu denken.

Das Verhalten des Zementes und Knochens

Was an Gottliebs Ideen beim ersten Lesen am meisten überrascht, ist die Rolle, die er dem Zement zuschiebt. Er sagt: nach Abschluß der Wurzelbildung hat der Alveolarfortsatz seine Bedeutung verloren; infolgedessen müßte ein physiologischer Abbau desselben eintreten, der aber durch den vom Zement ausgehenden vitalen Reiz kompensiert wird. Sinkt nun der vitale Reiz des Zementes, dann trete auch die Atrophie des Knochens in Erscheinung; liege indessen ein leistungsfähiges Zement vor, so könne dieses nach Behebung der Störung insofern wieder einen Ausgleich schaffen, als der durch den Knochenschwund verbreiterte Interdentalraum infolge Verdickung des Zementes wieder auf die normale Breite zurückgeführt wird. Gegen diese Theorie, so einfach sie scheint, erheben sich doch verschiedene Bedenken, die sich u. a. in folgenden Fragen ausdrücken lassen: ist die Rolle des Alveolarfortsatzes richtig gedeutet? Ist es der vitale Reiz des Zementes,

der derartig aktiv wirksam sein kann? Kommt Zement überhaupt primär in Frage oder die Wurzelhaut?

Ist die Rolle des Alveolarfortsatzes richtig gedeutet? Unsere, der Zahnärzte Vorstellung beherrscht wohl allgemein der alte Wolffsche Satz: für den Knochen ist die Funktion unbedingt notwendig, sonst kommt es zur Atrophie. Die Funktion und der in ihr enthaltene Reiz ist natürlich ein anderer am Alveolarfortsatz wie etwa am Röhrenknochen; für uns kommt als Reiz in Betracht: der regelmäßig ausgeübte Kaudruck, die wechselnde Zerrung der verschiedenen Faserabschnitte der Wurzelhaut an ihrer Knocheninsertion, kurz: Druck und Zug des Zahnes, die durch das Periodontium vermittelt werden. Zu dieser unmittelbaren Reizform kommt die mittelbare. Die Belastung des Zahnes wird, abgesehen von der Tätigkeit der Periodontalfasern, kompensiert — in physiologischen Grenzen natürlich — durch die geringe Nachgiebigkeit der Lymphe. Gerade der Innenseite der Alveole entlang läuft ein ausgedehntes Netz von weiten Lymphspalten, die deshalb wie ein elastisches Kissen wirken müssen, weil die Entleerung in die Markräume bzw. Knochenkanäle hinein nicht schnell genug erfolgen kann. Vermittelt wird aber die Funktion des Kissens doch auch auf das enostale Gewebe (vgl. auch, was Weski über die hydraulische Druckwirkung an den Lymphgefäßen sagt).

Nun sagt Joris freilich: der unterbrochene Druck wirkt nur dann als Reiz, wenn die Dauer des Druckes die Unterbrechung überwiegt. Das kann man ja, abgesehen vielleicht von Knirschern, vom Zahne nicht sagen. Dafür hat aber der Jorissche Satz mehr Geltung für das Knochenwachstum, während es für uns sich um den Bestand des mit der Dentition erlangten Knochens handelt. Und da sehe ich in den vorhin angedeuteten Funktionen doch Reiz genug, um einer Atrophie entgegenzuwirken, jedenfalls Reiz genug, um ohne die Theorie vom vitalen Reiz des Zementes auskommen zu können.

Was das Zement selbst betrifft, so muß ich da ein klein wenig weiter ausholen.

Wir unterscheiden, z. T. in Anlehnung an die Arbeit von Shmamine, ein primäres, gebündeltes, von Zellen freies Zement und ein sekundäres, lamellöses, an Zellen reiches Zement. Die Ähnlichkeit des letzteren mit echtem Knochen ist zu groß, als daß man sich nicht schon mehrfach damit beschäftigt hätte. Gleichwohl bestehen gewisse Unterschiede, die zu einer scharfen morphologischen und auch biologischen Trennung geführt haben. Als wesentliche Merkmale werden angegeben: 1. daß die Havers'schen und Volkmannschen Kanäle im allgemeinen fehlen; 2. daß die Zementhöhlen nach Lage und Verlauf der Fortsätze feine Unterschiede aufweisen, 3. daß die Lymphräume fehlen, 4. daß die Sharpeyschen Fasern durchweg senkrecht zum Dentinkörper und seiner Oberfläche stehen, 5. (nach Majut) daß der stete Wechsel von Resorption und Opposition fehle, der dem Knochen sein charakteristisches Gepräge gab.

Nimmt man diese Merkmale unter die kritische Lupe, dann bleibt überraschend wenig übrig. Daß Havers'sche Kanäle im Zement älterer Zähne



vorkommen können, ist eine bekannte, wenn auch seltene Tatsache; daß die Volkmannschen Kanäle aber so selten seien, muß ich auf Grund zahlreicher mikroskopischer Präparate entschieden bestreiten. Daß die Fortsätze nicht periodontalwärts gerichtet sind, erklärt sich z. T. einfach dadurch, daß hier die breite Ernährungsbasis sich befindet. Daß die Lymphräume oder Spalten fehlen, ist durch Morgenstern, Shmamine u. a. widerlegt. Was die Stellung der Sharpeyschen Fasern betrifft, so ist diese durchaus kein Charakteristikum für das Zement, denn sie kommt auch an andern Stellen des Skelettsystems vor. Was das Zement indessen trotz dieser Punkte immer auf den ersten Augenblick vom Knochen verschieden sein läßt, ist die Art der flächenhaften Anlagerung an das Dentin ohne das reiche Kanalsystem des Knochens. Nun ist mir aber schon immer aufgefallen, daß auch da, wo das Periodontium entfernt worden ist, die an das Dentin und seine Resorptionsbuchten angelagerte Hartsubstanz, die in solchen Fällen mindestens der Hauptsache nach aus enostalem Gewebe hervorgegangen sein muß, das Aussehen von Zement hat. Der Versuch läßt sich am Tier leicht durchführen; man braucht nur aseptisch eine Wurzelspitze zu resezieren und die intakt belassene Pulpa nicht an der Resektionsstelle abzuschließen; es ergeben sich da die interessantesten Knochenbilder. Ferner möchte ich in diesem Zusammenhang an die histologischen Befunde in der Krone von retinierten Zähnen nach Resorption des Schmelzes, dem doch auch kein Periodontium gegenüberliegt, und an Befunde bei replantierten Zähnen, von denen die Wurzelhaut sorgfältig abgeschabt war, erinnern. Nimmt man dies alles zusammen, dann drängt sich die Vermutung auf, daß die Unterlage Dentin aus irgend welchen Gründen auf die Anlagerung der Knochensubstanz in Form des Zementbildes erheblichen Einfluß hat.

Jedenfalls, das soll mit den vorstehenden Ausführungen dargetan werden, wird eine scharfe Grenze zwischen Knochen und Zement, wie sie vielfach gezogen ist, sich kaum aufrecht erhalten lassen. So ist auch das Zement dem Wechsel von Resorption und Apposition unterworfen wie der Knochen, und die vorhin als fünftes Unterscheidungsmerkmal angegebene Negierung des Wechsels durch Majut geschieht zu Unrecht. Das zu erkennen genügt schon das aufmerksame mikroskopische Betrachten von einigen wenigen Zähnen; es wird aber auch biologisch selbstverständlich mit dem Wechsel der Belastung, Belastungsstärke und -richtung, mit dem Wechsel der gesamten statischen Verhältnisse, mit dem Wechsel der Zahnstellung im Knochen. Ich betone alles dies, weil die Zementbilder in ihrem An- und Abbau dabei verständlich genug werden und die unsichere Hypothese von umschriebener Vitalitätsherabsetzung, ja selbst vom Absterben von Zement fernab von Entzündungsherden recht entbehrlich wird. — Eine Zementnekrose von innen heraus zu erklären, wird noch schwieriger sein, da wir es ja in allen hier in Rede stehenden Fällen mit lebenden Pulpen zu tun haben. Es ist für mich kein Zweifel, daß man bis in das höhere Alter eine Diffusion vom Wurzelkanal quer durch die Kanalwand und das Zement annehmen muß. Allerdings wird der Diffusionsweg um so komplizierter, je dicker die Zement-



lage und je reichlicher die Verkalkung wird. Für jugendliche Zähne jedenfalls ließe sich der Beweis am Tierexperiment wohl erbringen, wie mir ein Fall von Wurzelspitzenresektion gezeigt hat. Auch ein Fall von Arsenikwirkung quer durch die Wurzel bei einem jungen Tierzahn kam im Göttinger Institut zur Beobachtung.

Ganz andere Bedingungen sind natürlich geschaffen, wenn die Wurzelhaut unmittelbar oder auch mittelbar der Wirkung von Entzündungen unterworfen ist; hier haben wir es mit wesentlich anderen Ernährungsbedingungen zu tun, wozu noch die veränderte Beweglichkeit bei der beginnenden und zunehmenden Lockerung kommt.

Nun zu der anderen Ansicht Gottliebs, daß ein leistungsfähiges Zement nach Behebung vorübergehender Störungen durch Apposition gut zu machen vermöge, was durch den „physiologischen Abbau des Knochens" an gefährlicher Verbreiterung des Periodontalraumes bewirkt werde. Gewiß bekommt man gerade bei der A.-P. öfter solche Bilder zu Gesicht, wie sie von Gottlieb allein und gemeinsam mit Fleischmann gezeigt worden sind. Aber daraus läßt sich meines Erachtens noch kein allgemein gültiger biologischer Grundsatz aufstellen. Ich möchte als Gegenstück einmal die zahlreichen Bilder anführen, wo durch zunehmende Verdickung des Alveolarknochens bei unveränderter Breite des Zementes der Periodontalraum erheblich eingeengt wird und weiter Bilder, wie sie demnächst in einem kleinen Aufsatz in der Wochenschrift geschildert werden. Hier hatte eine weitgehende buchtförmige Resorption der Wurzelwand bei Katzenzähnen stattgefunden und durch kolbige Verdickung des Knochens war die Breite des Periodontalraumes gewahrt geblieben!

Wird auch der Biologe von Fach das letzte Wort über die Theorie Gottliebs vom physiologischen Abbau des Alveolarfortsatzes zu sagen haben, so lange uns Gottlieb keine triftigeren Gründe bringen kann als eine weitere ebenfalls unbewiesene Hypothese, so lange müssen wir an der Ansicht festhalten, daß der Alveolarfortsatz um der Zähne willen entsteht und um der Zähne willen zu bleiben hat, denn er ist anatomisch und biologisch an das Vorhandensein der Zähne gebunden.

Die letzte der vorhin aufgeworfenen Fragen ist schon mehrfach von anderer Seite z. B. auch von Adloff erhoben worden. Der Vollständigkeit halber möchte ich sie auch hier berühren. Warum operiert Gottlieb bei seinen Theorien fast ausschließlich mit dem Zement, das doch letzten Endes ein rein passiver Teil ist, während der Kern der Sache doch nur die Wurzelhaut trifft. Hier im Periodontium kommen doch alle biologischen Vorgänge zur Auswirkung! Nicht das Zement, sondern die Wurzelhaut ist leistungsfähig oder auch nicht leistungsfähig. Sie wird auch dann noch reichlich Zement anlagern können, wenn die Pulpa schon lange tot ist; sie wird allein das Zement zum Fremdkörper machen, wenn sie den Kontakt mit ihm verloren hat, selbst krank oder vernichtet ist. Man kann bei einem Autor wie Gottlieb nicht annehmen, daß ihm solche Dinge fremd seien; so bleibt nur der Gedanke, daß er mit dieser Hervorhebung des Zementes und seiner Leistungs-

fähigkeit sein System verständlicher machen wollte. Wie dem auch sei, mit Worten und Sätzen, die so notwendig zu Mißdeutungen führen müssen, hat er meines Erachtens seiner Sache schlecht gedient.

Es bleibt mir nun nur noch übrig, zu verschiedenen Punkten in der Pathologie des Alveolarknochens Stellung zu nehmen.

Man begegnet ja in der Literatur der A.-P. den mannigfaltigsten pathologischen Bezeichnungen, so sprechen z. B. Gottlieb und Weski von Atrophie, ebenso Adloff und Siegmund-Köln; Arkövy und Greve reden von Caries alveolaris idiopathica, Kranz spricht von Ostitis deformans. Dadurch ist in manchen Arbeiten eine gewisse Verwirrung entstanden, und zwar offenbar deshalb, weil nicht streng genug unterschieden wurde zwischen dem, was als pathologische Veränderung am Alveolarknochen im Sinne der Bereitschaftstellung aufzufassen ist und dem, was sich als Bild während der Erkrankung selbst und ihres Ablaufes herausstellt. Zu der ersteren Gruppe ist die Atrophie nach Gottlieb zu rechnen, denn Gottliebs Meinung ist doch die: sobald mit dem Abschluß der Wurzelbildung der vitale Wachstumsreiz des Zahnes auf den Alveolarfortsatz aufhört, hat an sich die Atrophie zu beginnen. Auch die Atrophie Adloffs ist hierher zu rechnen, die er aus dem ständigen Zusammenrücken der Zähne trotz interstitiärer Abschleifung am Kontaktpunkte schließt, eine Atrophie, die aber, z. T. im Gegensatz zu Gottlieb, nicht in intermittierendem Druck, sondern in der regelmäßig wirkenden, ständigen Kraftentfaltung beim Druck ihre Erklärung findet. Der Vollständigkeit halber seien bei dieser Gruppe noch Talbot und Hopewell-Smith erwähnt. Ob auch Siegmund mit bei dieser Gruppe aufzuzählen ist, kann ich nicht mit Sicherheit sagen.

Zur zweiten Gruppe ist wohl Weski zu rechnen, denn seine beiden Formen der horizontalen und vertikalen Atrophie entsprechen jeweiligen Zustandsbildern bzw. Bildern, die sich aus der Entwicklung der Krankheit ergeben, und basieren u. a. auf dem jeweiligen Röntgenbefund. Ferner gehören hierher Arkövy und Greve; dann wäre auch die Auffassung Römers hier zu subsummieren, desgleichen die Bezeichnung, die Kranz gewählt hat. Die letztere (Ostitis deformans) scheint mir keine glückliche, schon deshalb, weil die Ostitis deformans doch nicht als Morbus sui generis aufgefaßt werden darf in dem Sinne, daß sie sich ausgerechnet am Alveolarfortsatz etabliert. Ich vermute fast, daß er sich durch die Beobachtung mehrerer Fälle von Anlagerung osteoider Substanz an den Knochen hat verleiten lassen, diese Bezeichnung zu wählen.

Jedenfalls, will man Klarheit behalten, so müssen die beiden Gruppen: Bereitschaftsform auf der einen Seite und krankhafter Prozeß am Knochen während des Ablaufs auf der anderen Seite streng getrennt werden. Die Frage ist nun die: liegen für die Bereitschaftsform die Dinge wirklich so einfach, wie sie Gottlieb annimmt, können wir mit sichtbaren Veränderungen am Knochen als prädisponierend rechnen oder können Allgemeinzustände und -krankheiten der verschiedensten Art ohne sichtbare Knochenveränderung als prädisponierend genügen. Die letzte Frage ist unbedingt zu be-



jahen; sie hat für den ganzen Körper Geltung, und es ist nicht einzusehen, warum der Alveolarfortsatz dabei eine Ausnahme machen soll. Die zweite Frage ist dahin zu beantworten, daß sichtbare Veränderungen vorkommen können, aber nicht müssen; so habe ich wiederholt bei Röntgenaufnahmen von beginnender Alveolarpyorrhoe den Eindruck gehabt, als ob eine auffällige Rarefizierung der Spongiosabälkchen im ganzen Bereiche des betreffenden Alveolarfortsatzabschnittes vorliege. Was endlich die erste Frage betrifft, so ist dazu schon früher Stellung genommen und ein Zweifel ausgedrückt worden. Im ganzen ist zu sagen: eine Bereitschaftstellung wird vorkommen und dann für den Verlauf der Erkrankung von weitestgehendem Einfluß sein; sie wird aber nicht ohne weiteres nachzuweisen sein, außer eben im Verlauf selbst. Für den Beginn der Erkrankung wird sie ohne unmittelbaren Einfluß sein, denn der ist stets entzündlicher Natur.



Fig. 11. Beginnende Taschenbildung. Veränderung der Epitheloberfläche. Infiltration. Epitheltiefenwachstum entlang dem Zement (*E*)

Im Anschluß an das zuletzt Gesagte möchte ich noch kurz über meine histologischen Befunde am Knochen bei den Fällen berichten, wo das Epithelwachstum erst eine mäßige Tiefe erreicht hat — in diesem Sinne also Anfangsstadien. Am einfachsten lagen die Verhältnisse überall da, wo die Infiltration in großen Herden bis an den Knochen heranreichte. Eine Veränderung des Knochens in den apikalen Abschnitten war nicht festzustellen; in den Randpartien bestand ausschließlich das Bild der Osteoklase; Riesenzellen fanden sich stets, wenn auch in wechselnder Zahl. Etwas weniger übersichtlich erschien die Lage, wenn die Infiltrationsherde nicht bis zum Knochenrand reichten und an diesem doch ausgedehnte Osteoklase festzustellen war. Durchmusterte man aber mehrere Schnitte durch verschiedene Lagen des Präparates, dann konnte man schließlich doch von den Herden aus Lymphspalten, die prall mit Zellen ausgefüllt waren, bis in den Knochenrand hinein verfolgen, Spalten, die eben nur gewunden waren und nicht in einer Ebene lagen. Beschränkt man sich in solchen Fällen auf die Betrachtung nur weniger Präparate, dann kann freilich der Eindruck erweckt werden, als ob der Knochen für sich fernab vom Entzündungsherde rarefiziert würde. Wenn ich nun diese Gruppe meiner Präparate mit den Bildern vergleiche, die Gottlieb gebracht hat, dann fällt mir die überraschende

Ähnlichkeit auf mit den Figuren, die Gottlieb gerade als die reinste Form für seine Ansicht wiedergegeben hat.

Von einer anderen Erscheinung möchte ich noch berichten, welche mir an Knochenpräparaten auffiel, die ebenfalls scheinbar keine Beziehung zu den Infiltrationsherden hatten. Es ist das neben dem vermehrten Auftreten von Leukozyten in den Markräumen die Beobachtung zahlreicher Marchandscher periadventitieller Zellen. Solche Erscheinung können wir kaum anders auffassen als eine entzündliche Reaktion, die mit dem primären subepithelialen Herd zusammenhängen muß. Inwieweit diese Zellen oder die veränderten Ernährungsverhältnisse zu einer Erweiterung der Markräume führen können, bleibt dahingestellt. Daneben fand sich allerdings auch mitunter eine Erweiterung, die ohne alle histologische Anhaltspunkte war.



Fig. 12. Stelle x aus Fig. 11, zeigt die Entstehung der periadventitiellen Zellen

Im ganzen war bei all meinen Bildern vom Knochenrand stets der Eindruck der Osteoklase der vorherrschende. Meist waren die Riesenzellen noch sichtbar, die Lakunenränder noch gut erhalten; aber auch wo die spitzen Kanten fehlten, ließ die scharfe Abgrenzung keinen Zweifel. Von Osteolyse bzw. Halisterese habe ich in diesen Stadien nie etwas sehen können. Bilder von osteoider Substanz waren im allgemeinen selten; sie fanden sich nur da, wo vereinzelte gefüllte Lymphspalten bis zum Knochenrande reichten und sind auch da wohl nur als hyperostotisch metaplastisch malazische Herde im Sinne Recklinghausens aufzufassen. —

Damit bin ich am Ende meines Referates auch über diesen Abschnitt angelangt. Ich bin mir wohl bewußt, daß es beträchtliche Lücken aufweist; so könnte z. B. wohl bemängelt werden, daß nicht auf die Einteilung Gottliebs in Randatrophie und diffuse Atrophie oder diejenige Weskis in vertikale und horizontale Atrophie weiter eingegangen worden ist. Aber einerseits kam es mir mehr darauf an, grundlegende Dinge und Anfangsstadien in ihrer Bedeutung zu berühren; andererseits wird in einem die Differenzialdiagnose berührenden Anhang sich noch der eine oder andere Punkt nachholen lassen. Der Hauptgrund für die Lücken aber ist der, daß für einen, dem es mit dem Thema ernst ist, gar keine Möglichkeit besteht, in einem Referat von begrenzter Ausdehnung wirklich alle Teilfragen des Problems zu erörtern. Beweis: die umfangreichen Arbeiten Weskis und die zahlreichen Aufsätze Gottliebs.

Fasse ich nun zum Schlusse auf Grund der gemachten Ausführungen auch die wichtigsten Daten über den zweiten Abschnitt zusammen, so ergeben sich folgende Sätze:

1. Vergleichende Untersuchungen bestätigen, daß die sog. physiologischen Lymphozytenherde abhängig sind von pathologischen Zuständen am Mundhöhlenepithel bzw. Zahnfleischsaum.

2. Legt man die Beobachtungen an der Bifurkation der Katzenprämolaren und die Zahnfleischbefunde bei Atrophia alveolaris praecox und senilis ohne Zahnfleischerkrankung und Taschenbildung zugrunde, so muß man zugeben, daß die nichtentzündliche Randatrophie des Alveolarfortsatzes für sich ein Epitheltiefenwachstum veranlassen wird; doch sind dies wohl die seltenen Fälle.

3. Für die Mehrzahl der Fälle von Epitheltiefenwachstum ist der Anlaß in dem von der zunehmenden Infiltration ausgehenden Reiz, also in entzündlichen Vorgängen zu suchen.

4. Von einer Verhornung des Epithels als Isolierungsakt gegenüber der Wurzel im Sinne Gottliebs konnte ich mich nicht überzeugen; die Auffassung Weskis von einer Kutikularschicht als Verbindung zwischen Wurzel und Epithel erscheint mir zunächst noch wahrscheinlicher; im übrigen habe ich den Eindruck, für die Entstehung dieser Schicht sei notwendig, daß die entzündlichen Erscheinungen mehr in den Hintergrund treten, d. h. besonders schleichend sind.

5. Das Vorkommen von Bildern, die die Gottliebsche Theorie über den vitalen Reiz des Zementes bestätigen könnten, wird zugegeben. Es erscheint aber zum mindesten zweifelhaft, ob dieser Faktor — wenn überhaupt — dann eine so wichtige Rolle spielt, da genügend andere Reizmomente zur Erklärung vorhanden sind.

6. Für die Theorie Gottliebs von der physiologischen Atrophie des Alveolarfortsatzes nach Abschluß der Wurzelbildung stehen noch überzeugendere Beweise und die Bestätigung der Fachbiologen aus.

7. Für die Erscheinungen am Knochen scheinen mir die entzündlichen Vorgänge doch von größerer Bedeutung zu sein als dies neuere und z. T. auch ältere Arbeiten zugeben wollen. Für den Abbau des Knochens kommt hauptsächlich die Osteoklase in Betracht.

8. Von einem Ablauf der Erkrankung als ausschließlich entzündlichen Vorgang (wie er sich besonders an Zähnen mit stärkerer Kariestendenz zeigt und seine typische Form in der Periodontitis marginalis progressiva hat) ist in den Anfangs- und mittleren Stadien wohl zu trennen der Ablauf der Erkrankung da, wo sich das Knochengewebe in Bereitschaftstellung befindet. Hier ist zwar auch die Entzündung für die Manifestierung der Erkrankung primär notwendig; dann aber tritt sie weniger in den Vordergrund, während die Ausbreitung des Prozesses gefördert wird durch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Gewebes im Sinne atrophischer und dystrophischer Zustände. Für die letzteren kommt u. a. die Überlastung als Ursache in Betracht.

Herr Römer: Die Mitteilungen Eulers über seine Untersuchungen am Paradentium von Hunden und Katzen, bei denen er die Zahnfleischränder, wenn nicht gerade künstlich eine Entzündung hervorgerufen worden war, stets ohne kleinzellige Infiltration gefunden hat, während beim erwachsenen Menschen nahezu in allen Fällen eine mehr oder weniger in die



Tiefe gehende Infiltration der Zahnfleischränder mit Rundzellen zu beobachten ist, sind für mich ganz besonders interessant. Die Möglichkeit zur lokalen Infektion der Zahnfleischränder ist in jeder Mundhöhle in gleicher Weise vorhanden. Zum Zustandekommen der Krankheit gehört aber ein wichtiges allgemeines Moment, und das ist die individuelle Prädisposition. Diese besteht bei der Alveolarpyorrhoe im Verlust der normalen Widerstandsfähigkeit der Gewebszellen des Zahnfleisches und der marginalen Periodontium- und Alveolarpartien gegenüber der aggressiven Energie der Mikroorganismen. Dieser Verlust der normalen Widerstandsfähigkeit ist meiner Ansicht nach in einer Dyskrasie zu suchen, die mit Störungen in den feinsten biologischen Prozessen des ganzen Stoffwechselmenschen zusammenhängt, und die häufig auf Störungen der Leberfunktion beruht. Denn die Leber ist zweifellos der Hauptchemikator im menschlichen Organismus, und es kann schon eine geringe Störung der Leberfunktion, bei welcher durchaus noch keine Erkrankung der Leber nachweisbar zu sein braucht, einen Einfluß auf die Zusammensetzung der Blut-, Lymph- und Gewebsflüssigkeit ausüben. Nachdem im Jahre 1842 Rokitanski in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie zum letztenmal auf die Bedeutung der Humoralpathologie hingewiesen hat, ist diese Humoralpathologie, die seit Hippokrates und Galen bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts eine große Rolle in der Medizin gespielt hat, durch die Virchowsche Zellularpathologie vollständig in den Hintergrund gedrängt und ausgeschaltet worden. Erst in der allerneuesten Zeit wagt man wieder auf die Humoralpathologie zurückzukommen, wozu die Serumtherapie wohl den Hauptanstoß gegeben hat, so daß man in der allermodernsten exakten Wissenschaft die Bedeutung der Humores im menschlichen Organismus immer mehr anerkennt und z. B. die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen abhängig macht von der Beschaffenheit des Blutserums und dessen besonderen Kräften. Mit dieser ganzen Frage hängt auch die innere Sekretion zusammen. Inwieweit Störungen der inneren Sekretion bei der Alveolarpyorrhoe eine Rolle spielen, ist eine noch ungelöste Frage. Neuere Arbeiten auf diesem Gebiete weisen darauf hin, daß der Kalkstoffwechsel von Drüsen der inneren Sekretion abhängig ist, von denen die einen, wie die Parathyreoiddrüsen, die Thymus und die Hypophyse den Kalkstoffwechsel befördern, andere ihn wieder hemmen sollen. Zu den letzteren scheinen die Keimdrüsen, Hoden und Ovarien zu gehören, daher der Riesenwuchs bei Kastrierten und die Osteomalazie und Kariesfrequenz bei Schwangeren. — Römer demonstriert dann an der Hand von Mikrophotographien die eigentümliche Art des Knochenschwundes bei Alveolarpyorrhoe in Form der „Osteolysis". Er zeigt, daß zunächst die Knochenbälkchen, welche das Gerüstwerk der Alveole bilden, in der Nähe des Granulationsherdes verschwinden, und an ihrer Stelle genau in derselben Anordnung derbe Bindegewebsfasern sich präsentieren, die sich unmittelbar an die noch vorhandenen Knochenbälkchenreste anschließen; er zeigt ferner, wie die Knochenbälkchen sich geradezu auffasern, indem sie ihre Kalksalze verlieren, und wie diese übrigbleibenden Faserzüge, die genau die Lage der ursprünglichen Knochenbälkchen zeigen, ohne Unterbrechung in die Periodontiumfasern ausstrahlen, wodurch die Faserzüge des Periodontiums auffallend länger als an der entsprechenden Stelle einer normalen Alveole erscheinen.

Herr Lund: Gegen Gottliebs Zementnekrose möchte ich folgende Bedenken äußern: Gottlieb führt dieselbe auf toxische Ursachen zurück. Wir könnten uns wohl denken, daß von dem Inhalt „putrider" Wurzeln aus durch Diffusion der Bakteriengifte eine toxische Beeinflussung des Zementes erfolgen könnte. Man müßte also bei solchen Wurzeln besonders häufig die von Gottlieb angegebenen Symptome seiner „Zementnekrose", nämlich Epitheltiefenwachstum und diffuse Knochenatrophie finden. Ich habe daraufhin eine große Anzahl von Wurzeln mit gangränösem Inhalt in meinen Präparaten durchgeprüft, habe aber an ihnen die genannten Veränderungen des Knochens und Epithels nicht häufiger gefunden als an Zähnen mit lebender Pulpa. Wir müssen für eine Nekrose den Nachweis von Zelltod verlangen, und da das Fibrillenzement zellos ist, so können wir mit Gottliebs Zementnekrose nichts anfangen. Als ein zweites Argument erlaube ich mir Ihnen das Röntgenbild eines vor sieben Jahren transplantiertem seitlichen Schneidezahns zu demonstrieren. Das Bild ist mir von einem Kollegen zur Verfügung gestellt worden. Er hatte nach Extraktion der oberen lateralen Inzisivuswurzel in deren Alveole einen



mehrere Monate vorher extrahierten Zahn ohne jede weitere Vorbereitung eingefügt. Daß hier totes, also nekrotisches Zement vorlag, wird niemand bezweifeln. Es ist aber, wie Sie am Röntgenbilde sehen, jetzt nach sieben Jahren der Zahn fest in die Alveole eingefügt. Es hat weder das Epithel durch Tiefenwachstum reagiert, d. h. es ist keine Tasche entstanden, noch ist der Knochen geschwunden. Im Gegenteil, er legt sich so fest an, daß es ohne Periodontalraum zu einer völligen Synostose gekommen ist. Wir wissen ja auch aus Prof. Schröders Versuchen, der Elfenbeinstifte in Alveolen inplantierte, daß der Alveolarfortsatz selbst durch artfremdes totes Inplantatmaterial nicht zur Resorption bestimmt wird. Ausführlicher werde ich mich zu diesen Fragen an anderer Stelle äußern.

Herr Adloff: Daß Dentin und Zement ein modifiziertes Knochengewebe sind, ist bekannt. In meinen Regenerationsversuchen habe ich gezeigt, daß im Regenerat da, wo das Schmelzorgan fehlt, an Stelle von Dentin eine knochenähnliche Substanz entsteht, die als Zementosteodentin oder Vasodentin bezeichnet werden kann. Ich habe die Vermutung ausgesprochen, daß von den inneren Schmelzzellen eine Beeinflussung der Zellen der Zahnpapille stattfindet in dem Sinne, daß dieselben nunmehr statt Knochen Dentin bilden; fällt diese Beeinflussung aus irgendeinem Grunde fort, so entsteht statt des hochdifferenzierten Dentins ein einfaches knochenähnliches Gewebe. Herr Schröder hat dann noch auf die Beziehungen der verschiedenen Bißformen zur Entstehung der Alveolarpyorrhoe aufmerksam gemacht. Hierbei möchte ich nochmals auf die Tatsache der horizontalen Verkürzung des Alveolarfortsatzes während des individuellen Lebens, die auf Kosten der interdentalen Septa vor sich geht, aufmerksam machen. Marcus hat gelegentlich seiner Untersuchungen des horizontalen Zahnwechsels bei Manatus ebenfalls auf die Tatsache hingewiesen, daß auch beim Menschen ein Druck von hinten nach vorne existiert, der sich häufig in der Krümmung der nach hinten abgebogenen Molarenwurzeln manifestiert und er spricht die Ansicht aus, daß hierdurch vielleicht eine Prognatie zustande kommen könnte. Die ausgezeichneten Arbeiten Weskis haben uns viel Neues gebracht. Besonders zu begrüßen ist die Einführung des Begriffes des Paradentiums, der ohne Frage auch entwicklungsgeschichtlich begründet ist. Ich erinnere daran, daß Aichel nachgewiesen hat, daß bei gewissen Tierformen vom Zahnsäckchen resp. vom Alveolarperiost aus ein selbständiger Knochen gebildet wird — Aichel nennt ihn os sacculi dentis — der erst später mit der medialen und lateralen Wand des Kieferknochens verschmilzt. Daher ist ein besonderer Name der Umgebung des Zahnes durchaus gerechtfertigt. Andere Befunde Herrn Weskis scheinen mir allerdings noch sehr einer weiteren Prüfung und Bestätigung zu bedürfen; ich kann an sein Epithelloch nicht glauben. Es wäre so unnatürlich und unzweckmäßig, daß ich schon deswegen seine Existenz bezweifle. Ich glaube vielmehr, daß diejenigen Autoren recht haben, die annehmen, daß das Schmelzoberhäutchen die organische Verbindung zwischen der Oberfläche des Zahnes und der Schleimhaut herstellt. Im übrigen ist die Angabe, daß das Schmelzoberhäutchen aus zwei Schichten besteht, der Ameloblastenkutikula und dem äußeren Schmelzepithel, keineswegs eine Entdeckung Gottliebs, sondern sie ist bereits 1895 von dem Amerikaner Paul veröffentlicht und noch neuerdings von Mommery bestätigt worden; hierdurch wird erreicht, daß die Epitheloberfläche im Bereich der Zähne keine Unterbrechung erfährt und ein Epithelloch eben vermieden wird.

Herr Weski: Ich kann das, was Herr Euler gegen Gottliebs Zementtheorie angeführt hat, nur unterstreichen. Ich habe auch kürzlich darauf hingewiesen (Rundschau 1922, Nr. 46), daß überall, wo Gottlieb von Zement spricht, Periodontium zu setzen wäre. Dann gewinnt das Bild ein ganz anderes Aussehen. Es hat mich sehr gewundert, daß man sich mit meinem „Epithelloch" nicht befreunden kann. Der Hinweis von Herrn Adloff, daß die Unterbrechung des kontinuierlichen Epithelüberzuges um den Zahn herum — und nur so will ich mein Epithelloch verstanden haben — schon wegen seiner Unzweckmäßigkeit nicht gut vorstellbar wäre, scheint mir nicht stichhaltig zu sein. Denn fraglos tragen wir mancherlei Unzweckmäßigkeiten an uns herum. Ich habe in meinen Arbeiten bereits auf einen anderen Organisationsfehler gerade hier am marginalen Paradentium hingewiesen, nämlich auf das Fehlen eines präformierten lymphoiden Schutzes in der Zahnfleischtasche. Diese beiden Organisationsfehler sind für die Pathologie des marginalen Paradentiums von nachhaltigster Bedeutung; denn nur durch die Annahme der Unterbrechung



des kontinuierlichen Epithelüberzuges ist das Tiefertreten des Epithels am Zahn entlang zu erklären. Ich kann mir nicht vorstellen, wie das Epithel im anderen Falle hier überhaupt angeregt werden könnte, seinen normalen Standort an der Schmelzzementgrenze zu verlassen. Und dann möchte ich nochmals darauf hinweisen, daß doch der organische Übergang des äußeren in das innere Schmelzepithel am basalen Ende der Hertwigschen Epithelscheide immer noch nachzuweisen ist, wenn bereits das „Epithelloch" durch den Vorstoß des Bindegewebes gegen den Dentinkörper de fakto vorliegt. Die Ameloblastenkutikula und die Epithelkutikula stellen ja, darin stimme ich Herrn Adloff bei, eben Maßnahmen dar, um die flächenhaft gegeneinanderliegenden Epithelblätter — Schmelz und inneres Saumepithel — miteinander zu verkitten und so trotz jenes Organisationsfehlers das subepitheliale Bindegewebe vor den äußeren Reizen zu schützen. Ich freue mich sehr, zu hören, daß Herr Euler meine Auffassung von der „hydraulischen Bremse" als ein die Haltefunktion des paradentalen Fasersystems unterstützendes Moment durch seine histologischen Funde bestätigen kann. Ich glaube, daß die Gelenkfunktion des Periodontiums uns noch recht oft beschäftigen wird.

Herr Euler Schlußwort: Bei meinen Ausführungen ist es mir im wesentlichen darauf angekommen, zu zeigen, daß zwischen pathologischen Zuständen an der Epitheloberfläche und Lymphozytenherden bzw. Infiltrationen, dann zwischen diesen und dem Epitheltiefenwachstum und schließlich zwischen beiden und gewissen Knochenveränderungen ein unmittelbarer und zwar kausaler Zusammenhang besteht. Das ist nichts Neues, es droht aber nach der neueren Literatur von der ihm zukommenden Wirkung viel zu verlieren. Die vorgetragene vergleichend-anatomische Untersuchung beweist, daß das zu unrecht geschehen würde. — Solange nur die eben aufgezählten kausalen Erscheinungen vorliegen, gestaltet sich die Erkrankung des Paradentiums prognostisch günstiger und vor allem der Heilung leichter zugänglich. Dagegen ist das Bild ein ganz anderes, wenn zu den genannten Momenten eine Bereitschaftstellung des Knochens und Knochenmarkgewebes tritt. — Inwieweit das Epitheltiefenwachstum zur pathologischen Taschenbildung führen muß, hängt von dem sonstigen Ablauf des Krankheitsprozesses ab. An sich ist die unbedingte Notwendigkeit einer Taschenbildung mit dem Epitheltiefenwachstum nicht gegeben. — Was die organische Verbindung zwischen Zement und Epithel anlangt, so habe ich da tatsächlich die Vorstellung einer Art Verwachsung, diese Vorstellung gründet sich auf die Diffusionsmöglichkeit von Ernährungsflüssigkeit durch die Epithelzellinterstitien und (mindestens!) die äußere Schicht des Zementes, ich persönlich glaube auf Grund verschiedener tierexperimenteller Beobachtungen übrigens an eine viel weitergehende Diffusion quer durch die Kanalwand, zum wenigsten bei jugendlichen Zähnen. Ob die Verbindung zwischen Zement und Epithel mehr durch die organischen Bestandteile an der Zementoberfläche oder durch Ausscheidungen des Epithelzellprotoplasmas zustande kommt, vermag ich natürlich nicht zu sagen.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR DENTALE ANATOMIE UND PATHOLOGIE

Die diesjährige Tagung findet am 4. und 5. September in München statt. Zum Diskussionsthema: „Paradentale Knochenpathologie" liegen Anmeldungen von Vorträgen bzw. Demonstrationen vor von den Herren: Euler-Göttingen, Lang-Innsbruck, Pommer-Innsbruck, Römer-Leipzig, Weski-Berlin, ferner hat angemeldet Herr Lund-Kopenhagen: „Histologische Beiträge zur Cuticulafrage". Das genauere Programm wird in der Fachpresse veröffentlicht. I. A. Weski, Schriftführer.

BUCHBESPRECHUNGEN

Zur Anatomie der Wurzelkanäle des menschlichen Milchgebisses und der Sechsjahrmolaren. Von Ernst Zürcher, pr. Zahnarzt. Inaug.-Diss. med. dent. Zürich. (Klin. Abt. Prof. Dr. Heß. Zürich 1922.

Die vorliegende Dissertation ist auch in der Schw. Mon. f. Z. 1922, Nr. 9 erschienen. Sie füllt eine Lücke aus, da über die Anatomie der Wurzelkanäle der Milchzähne in der Literatur nichts zu finden ist. Da die Bolksche Schule (auch andere) den Sechsjahrmolaren als permanent gewordenes Element der ersten Dentition betrachten, so ist derselbe in die Untersuchungen einbezogen worden. Der Verfasser ist bei letzterem nach der Methode vorgegangen, die Heß für die bleibenden Zähne angewendet hat. Kurz beschrieben werden die Methoden nach Preiswerk, G. Fischer, Moral, Fasilit Arlotta, die sich zwar für Einzeluntersuchungen, aber nicht für Reihenuntersuchungen und für Zähne mit offenem Foramen apicale eignen. Die Fehlresultate werden durch das Vorgehen nach Heß am besten vermieden.

Das Untersuchungsmaterial entstammt der Züricher Schulzahnklinik, wo die Milchzähne wegen Mangel an Arbeitskräften leider nicht behandelt werden. Nebenbei wurden die Resorptionszeiten untersucht, die mit der Tabelle nach Ballowitz übereinstimmen. Material ca. 10000 Zähne!

Die Sechsjahrmolaren wurden zum Teil durch Anwendung der symmetrischen Extraktion erhalten (6–15jährige Patienten) und nach drei Stufen behandelt: 6–9, 9–12 und 12 bis 15 Altersjahre.

Das Untersuchungsmaterial für die Wurzelkanäle betrug über 1000 Zähne, von denen 800 brauchbare Korrosionspräparate hergestellt werden konnten, davon entfallen auf die oberen und unteren Schneidezähne sowie Conini je 50, auf die Milch- und erstenbleibenden Molaren je 100 Präparate, die der Verfasser im einzelnen beschreibt. Abgebildet werden wegen der großen Unkosten nur 350. Die Resultate der Untersuchungen sind folgende:

1. Die anatomischen Wurzelverhältnisse der Milchzähne sind denjenigen der permanenten Zähne ähnlich, nur daß die Wurzellumina der Milchzähne proportional zur Größe des Zahnes kleiner sind.
2. Die Wurzelhohlräume der einwurzeligen Milchzähne sind, konform ihrer äußeren Form, einfach gestaltet und zeigen apikale Verzweigungen und Markkanäle.
3. Die unteren Milchschneidezähne bilden eine Ausnahme, da sie schon die Tendenz der Wurzelteilung in zwei Kanäle zeigen, wie schon äußerlich die seitliche Längsfurche der Wurzel andeutet.
4. Die Wurzelkanäle der Milchmolaren zeigen eine weitgehende Differenzierung. Durch die physiologische Dentinablagerung kommen folgende, an den permanenten Zähnen zuerst beschriebenen Differenzierungsgebilde vor: Äste, Zweige, Seitenfiederchen, Querbrückensysteme, inselartige Aussparungen, Dentinscheidewände, apikale Verzweigungen und Markkanäle.
5. Die oberen Milchmolaren zeigen die Trennung der mesio-bukkalen Wurzel in zwei Kanäle, so daß vier Wurzelkanäle zustande kommen.
6. Die unteren Milchmolaren gehen in der Differenzierung noch weiter. Durch Trennung der mesialen und der distalen Wurzel in zwei Kanäle treten vier Wurzelkanäle auf. Die

Differenzierung beginnt zuerst an der mesialen und setzt erst nachher an der distalen Wurzel ein.

7. Bei den Sechsjahrmolaren beginnt die Wurzeldifferenzierung erst nach dem achten Jahre, d. h. nach vollendetem Wurzelwachstum und dem dadurch bedingten Schluß der Foramina apicalia.

8. Bei den unteren Sechsjahrmolaren ist die vollständige Trennung der mesialen Wurzel in 34% der Fälle schon vor dem 15. Altersjahr beendet, während bei den oberen Sechsjahrmolaren die Trennung der mesio-bukkalen Wurzel in zwei Kanäle erst nach dem 15. Jahre eintritt.

9. An der distalen Wurzel der unteren Sechsjahrmolaren tritt ebenfalls die Differenzierung ein, welche aber erst später als bei der mesialen Wurzel zur vollständigen Trennung führt.

H. Chr. Greve, Erlangen.

Vergleichende Forschungen über Zahnkaries bei Mensch und Pferd, unter Berücksichtigung der therapeutischen Aussichten. Von Dr. med. dent. Johannes Spinner, aus Sammlung Meusser. Abhandlungen aus dem Gebiete der klinischen Zahnheilkunde. Mit 31 meist farbigen Abbildungen. Berlin, 1922. Grdz. 1.25.

Es ist zweifellos von hohem Interesse und verdient mehr als bisher unsere Aufmerksamkeit, systematische Untersuchungen über die Tierkaries im Vergleich zur Menschenkaries anzustellen. Nicht nur wird unser Wissen überhaupt dadurch bereichert, sondern uns noch manche rätselhaft erscheinende Vorgänge könnten dadurch Aufklärung erfahren, wo wir ohne derartig vergleichend-anatomische Beobachtung uns mit immer kühneren Hypothesen behelfen müssen. Das würde vor allem die Kariesätiologie, die Pathogenese und ähnliches neu befruchten. Erstaunlich ist, daß bisher auch in dieser Beziehung so wenig der uns ja schon längst von der Medizin vorgemachte Weg beschritten wurde. Jetzt scheint das anders zu werden. In der Hauptsache haben wir dies wohl dem neugeschaffenen Doktortitel zu verdanken.

In diesem Sinne eine gewiß dankenswerte Anregung zu geben, ist wohl auch der Zweck des vorliegenden Heftes 13 der Sammlung Meusser. Mehr — es ist das schon genügend — kann das Heft wohl nicht beanspruchen. Ob derartige Dissertationen — die, wie leider allzu häufig, statt eine Frage gründlich zu untersuchen, eine ganze Reihe anschneiden und dann natürlich nicht genügend bearbeiten — aber als Monographie in der Sammlung Meusser erscheinen müssen, das will mir sehr zweifelhaft erscheinen. Gerade heute bei einer Not, die binnen kurzem den wissenschaftlichen Büchermarkt völlig lahmlegen muß!

Wenn ich auf den Inhalt hinweisen soll, so finden wir darin Bemerkungen (allzu kurze!) über Anatomie und Pathologie des Pferdegebisses (wer sich darüber eingehend informieren will, dem empfehle ich die 1919 erschienene Spezielle pathologische Anatomie für Haustiere von Joest), über das Vorkommen von Zahnkaries (nach genauen statistischen Erläuterungen von König, Dissertation Göttingen 1922, bei 650 Pferden ist deren erster oberer Molar in 28,46% erkrankt), über das klinische Bild der Karies, Prädisposition, Parasitologie (Streptokokken usw.). Endlich wird eine — wie der Verfasser behauptet — durchaus neue Therapie angegeben. Als Belegmaterial werden eine Reihe von Zeichnungen und gute Mikrophotographien gegeben.

Dies alles wird auf 48 Seiten nicht ohne manche Ungenauigkeit in einem oft unklaren Stil gegeben. Verlagstechnisch wieder — wie stets bei Meusser — ein prächtiges Heft. Ausgezeichnetes Papier, schöner, tiefschwarzer, nicht zu kleiner Druck mit 31 guten Abbildungen auf 5 Tafeln. Ist aber der „Trauerrand", nachdem er aus dem Text verschwunden, auf dem Titelblatt so notwendig? So schön und verschwenderisch die Ausstattung ist, so ist es schade, daß derartige, trotz allem Gegensätzlichen dankenswerte Arbeiten nicht als erweiterter Auszug in unseren Zeitschriften erscheinen, etwa dem Korrespondenzblatt.

Es ist mehr wie je Pflicht der Herausgeber, nicht unter allen Umständen etwas zu bringen — das wäre zu normalen Zeiten hingegangen — sondern das Geeignete am geeigneten Ort!

Rebel, Göttingen.



Lehrbuch und Atlas der zahnärztlich-stomatologischen Chirurgie. Von Dr. med. Paul Preiswerk-Maggi, weil. Privatdozent an der Universität Basel. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 32 vielfarbigen Tafeln und 241 Textabbildungen. Herausgegeben von o. ö. Prof. Dr. L. Mayrhofer. Vorstand des zahnärztlichen Institutes der Universität Innsbruck. I. F. Lehmanns Verlag. München 1922. Grundpreis 10 Mark.

Mayrhofer hat auf Veranlassung der bekannten Verlagsbuchhandlung den 1914 in erster Auflage erschienenen Atlas neu herausgegeben. Er hat das ganze Buch bei dieser Gelegenheit wesentlich umgearbeitet und teilweise erweitert. Den Stoff hat er in folgende 16 Kapitel gegliedert. 1. Vorbereitung zur Operation, 2. Anatomische Vorbemerkungen, 3. Die Schmerzverhütung, 4. Die Extraktion der Zähne, 5. Erschwerungen der Extraktion, 6. Üble Zufälle während und nach der Operation, 7. Die Ausmeißelung, 8. Geschwülste, die mit dem Zahnsystem im Zusammenhang stehen, 9. Geschwülste, die nicht vom Zahnsystem ausgehen, 10. Ausmeißelung retinierter Zähne, 11. Das Redressement forcé, 12. Die chirurgische Behandlung der chronischen Wurzelhautentzündung, 13. Nekrotische Prozesse, 14. Replantation, 15. Die Sektion der Wurzel, 16. Das Empyem des Sinus maxillaris. Daran schließt sich ein Autorenverzeichnis und ein alphabetisches Schlagwörterverzeichnis an.

Im Verhältnis zu den übrigen Kapiteln nimmt das dritte Kapitel einen recht breiten Raum ein.

Das Buch ist im Stile der bekannten Lehmannschen Handatlanten gehalten, dessen Band XXXIX es bildet. Die Ausstattung namentlich an Bildern ist reich und gut. Der Preis ist angemessen. Becker, Greifswald.

Die Entfernung der Zähne durch Extraktion und Ausmeißelung, sowie die Schmerzbetäubung bei Eingriffen im Bereiche der Mundhöhle. Von Dr. Friedrich Klatt, Zahnarzt in Berlin. Mit 45 Abbildungen. Berlin 1922. Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H.

Der Verfasser will mit seinen Ausführungen dem Anfänger einen kurzgefaßten Leitfaden in die Hand geben. Die Arbeit beginnt mit einer kurzen historischen Einleitung und zerfällt in zwei Hauptteile. Der erste umfaßt eine kurze Übersicht über das einschlägige Gebiet der Anatomie, geht dann auf die Asepsis ein und schildert danach die Zahnextraktion, Meißelung, Naht, Nachbehandlung und Reimplantation. Im zweiten Teile beschreibt Klatt die örtliche und die allgemeine Betäubung. Die Darstellung ist im allgemeinen klar, leidet aber häufig unter zu großer Kürze. Die Ausführungen werden durch eine Anzahl übersichtlicher Abbildungen ergänzt.

Man kann aber doch dem Verfasser nicht in allen Punkten restlos zustimmen. So findet sich z. B. auf Seite 37 folgender kurze Absatz: „Die Verschleppung der Bakterien erfolgt mittelbar oder unmittelbar durch Blut, Eiter, Speichel usw. einerseits, Instrumente, Hände und Luft andererseits". Eine derartige Darstellung dürfte doch bei dem Anfänger Verwirrung anrichten. Die Luftinfektion fürchten wir doch nach unseren heutigen Anschauungen kaum noch. Gegen Nachschmerzen werden nur Aspirin und Pyramidon empfohlen. Es gibt noch zahlreiche andere Mittel zum gleichen Zweck, die zum Teil intensiver wirken. Auf Seite 114 zeigt das Bild, welches die Injektion am Foramen palatimum majus darstellen soll, die Einstichstelle zu weit nach vorn. Das sind nur einige kleine Beispiele, welche ich herausgegriffen habe. Bei einer Neuauflage würde es sich meines Erachtens empfehlen, die ganze Arbeit etwas breiter anzulegen. Der Anfänger wird sicher vieles ausführlicher dargestellt wünschen. Dafür könnte vielleicht die Reimplantation, die ja für sich schon in Einzeldarstellungen (Ehricke u. a.) ausführlich beschrieben ist, weggelassen werden.

Das Buch ist von dem rührigen Verlage sehr gut ausgestattet.

Becker, Greifswald.



Die Krankheiten des Mundes. Von weil. J. v. Mikulicz und W. Kümmel. Vierte Auflage, neu bearbeitet von Werner Kümmel. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1922.

Das in den früheren Auflagen schon sehr bekannte und gesuchte Buch ist nun in vierter Auflage erschienen, gewiß ein Zeichen seiner Beliebtheit. Die Neuauflage bringt eine bedeutende Bereicherung des Stoffes und macht uns in dankenswerter Weise auch mit letzten Errungenschaften auf verschiedenen Gebieten bekannt. Leider wurde die Umarbeitung mancher Kapitel nicht in einer Weise vorgenommen, daß die Verständlichkeit hierdurch erhöht worden wäre, im Gegenteil ist man darauf angewiesen, öfter als einem dies bei einem solchen Buch erwünscht ist, zur einschlägigen Literatur greifen zu müssen. Hierzu ist allerdings ein Verzeichnis vorhanden, dessen Umfang im Verhältnis zum Buche außerordentlich groß zu sein scheint, tatsächlich aber viele einschlägige Arbeiten unberücksichtigt läßt. Hier müßte die Quantität der Qualität weichen. Eine Erneuerung der teilweise schon recht alten Abbildungen, die unseren heutigen Anforderungen nicht mehr recht standhalten, stieß wahrscheinlich auf durch unsere derzeitigen wirtschaftlichen Verhältnisse bedingte, unüberwindliche Schwierigkeiten. — Leichter hätte sich der einheitliche Gesamteindruck des Buches wahren lassen. Viele Absätze der einzelnen Kapitel wurden in der Neuauflage umgearbeitet, doch öfter wurden nur allzu offenkundige „Hinzufügungen" gemacht und manch' alte Sätze aus früheren Auflagen mitgeschleppt, die ich doch zum mindesten nicht als unbestritten hinstellen möchte.

Ein viel zu kleiner Raum — für ein eben erst erschienenes Buch! — ist der Röntgendiagnostik und der Strahlentherapie gewidmet, die in vielen Kapiteln gar nicht erwähnt werden, in anderen wieder mit einigen Worten abgetan erscheinen. Dies steht in grellem Gegensatz zur Ausführlichkeit, mit der einzelne, sonst fernerliegende Themata besprochen werden.

Wenn ich Mängel erwähne, so geschieht dies gewiß nicht, um den Wert des Buches herabzusetzen. Im Gegenteil: das Buch ist, wie schon eingangs angedeutet, so manchem unter uns „von alters her" ein lieber, treuer Kamerad, den man nicht missen möchte, und es hat sicher in seinen früheren Auflagen viel Segen gespendet. Wenn man aber an einer Sache hängt, so wünscht man ihr auch größtmögliche Vervollkommnung. — Mögen vorliegende Zahlen dazu beitragen, daß das Buch dem Ideal bei der nächsten Auflage wieder näher komme. In der vorliegenden kann es als recht gutes Lehrbuch und Nachschlagewerk (wenn man sich in manchen Kapiteln mit allgemeiner Orientierung zufrieden gibt) empfohlen werden. Kneschaurek, Graz.

Über Vollbänder und Nebenapparate in der Orthodontie. Von Dr. Paul W. Simon, Berlin. Sonderdruck aus dem Adreßkalender der Zahnärzte 1922. Herausgegeben von Dr. med. H. E. Bejach.

Laut Titel ist die Arbeit gegliedert in: A. Vollbänder, B. Nebenapparate. Durch anschauliche Figuren wird die Herstellung der Vollbänder erläutert. Eingeteilt werden die Vollbänder in: Prophylaktische, Fixierungs- und Verankerungsbänder. Das Nahtloch- und das Ösenband, die unter den Verankerungsbändern aufgeführt werden, könnten ebensogut unter den Fixierungsbändern stehen, während das Streben-, Gabel-, Balken- und Freibalkenband eher als eigene Gruppe geführt werden können, da sie bestimmt sind, die Wirkung der Kraft in Lage und Richtung anders zu gestalten, als dies mit den anderen Vollbändern möglich ist.

Die mit Vollbändern verbundenen Nebenapparate werden ebenfalls durch gute Bilder illustriert. Es werden behandelt: Der Verankerungsapparat, der Henkelapparat, der Omegaapparat, der Zirkumapparat, der Widerstandsapparat, der Parallelapparat, der Querschraubenapparat, der Zugschraubenapparat, der Doppelschraubenapparat, der Streckapparat, die schiefe Ebene, die Aufbißebene, die Vorbißebene. Besonders eingehend werden der Widerstandsapparat und der Parallelapparat in Herstellung und Wirkung beschrieben. In der Praxis der Kieferorthopädie verdienten sie viel ausgedehntere Anwendung.

Die Darstellung der Nebenapparate zeigt dadurch einen besonderen Vorzug, daß sie auch Apparate älteren Systems bringt, soweit sie einfach und in ihrer praktischen Wirkung durch den orthodontischen Bogen kaum vollkommen ersetzt werden können.

Öhrlein, Heidelberg.



Grundriß der Hygiene für Zahnärzte. Von Dr. med. Walter Weisbach, Privatdozent, Halle. Berlinische Verlagsanstalt 1922.

Weisbach behandelt in zehn Kapiteln den gesamten Stoff der Hygiene, soweit er für den Zahnarzt wichtig ist. Es werden besprochen: Die klimatischen Einflüsse, die Einflüsse von Luft, Boden, Wasser, Kleidung, Körperpflege, Wohnung, Heizung, Lüftung, Beleuchtung, Beseitigung der Abfallstoffe und Leichenbestattung, Nahrungsmittel, Fürsorgewesen, Gewerbehygiene, Mikroorganismen und Infektionskrankheiten, Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Die einzelnen Abschnitte sind wiederum übersichtlich gegliedert und im Inhaltsverzeichnis kann leicht jede Spezialfrage gefunden werden – unstreitig ein großer Vorzug des Werkchens.

In einem Grundriß der Hygiene für Zahnärzte müßte unter Gewerbehygiene unbedingt auf die Gesundheitsschädigungen hingewiesen werden, die die Ausübung des zahnärztlichen Berufes mit sich bringen kann. Auch die Schulzahnpflege ist im Kapitel über Fürsorgewesen viel zu kurz behandelt. Der zur Verfügung gestellte Raum ist fast nur durch die Anführung zweier Merkblätter für die Schulzahnpflege ausgefüllt. Auf die verschiedenen Systeme der Schulzahnpflege ist in keiner Weise eingegangen, obwohl doch die darüber vorhandene Literatur sehr reichhaltig ist.

Der Stoff ist im ganzen sehr übersichtlich bearbeitet und das Werkchen so ohne Zweifel recht gut geeignet, dem Studierenden ein Führer und dem Praktiker ein Orientierungsbuch auf dem im allgemeinen fernerliegenden Gebiet zu sein. Öhrlein, Heidelberg.

Dentitio difficilis am unteren Weisheitszahn. Von Dr. med. et med. dent. Hauenstein, Privatdozent, Erlangen. Deutsche Zahnheilkunde, Heft 54. 1922.

Hauenstein verbreitet sich zuerst über Dentition im allgemeinen, bringt dann die entgegengesetzten Ansichten von Witzel und Williger über die Bedeutung des Raummangels beim Durchbruch des unteren Weisheitszahnes. Der erste Autor sieht den Raummangel als das Primäre an, während Williger bei der Dentitio difficilis die Infektion als die eigentliche Ursache betrachtet, wobei der Raummangel nur als nebensächliche Bedingung zu gelten habe. Nun geht Verfasser wiederum allgemein auf den Durchbruchsmechanismus der bleibenden Zähne ein, zitiert da die verschiedensten Ansichten, besonders ausführlich werden die Untersuchungsergebnisse von Kallhardt und Fischer behandelt. Logischerweise hätten wohl diese allgemeinen Ausführungen über den Durchbruchsmechanismus zur Besprechung der Dentitionen gehört.

Hauenstein ist auf Grund seiner Untersuchungen und Erfahrungen zu dem Ergebnis gelangt, daß der Raummangel das Primäre ist und erst dadurch die Infektion bedingt wird. Bezüglich der Folgen des Raummangels scheidet Hauenstein in Totalretention, Halbretention, erschwerten und verlangsamten, aber doch vollkommenen Durchbruch. Die Verhältnisse bei den einzelnen Möglichkeiten werden besprochen und dann eine Erörterung über die Kräfte angestellt, die den Weisheitszahn in seiner Lage bestimmen. Dabei wird das Godon'sche Kräfteparallelogramm über das Artikulationsgleichgewicht herangezogen und betont, daß die fehlende Articulatio alveodentalis distalis durch verschiedene Momente ausgeglichen wird, wie durch die kompakten Knochenmassen des aufsteigenden Astes an der Distalfläche der Wurzel des Weisheitszahnes, den höheren distalen Alveolarrand, die geneigte Stellung und dgl. Meines Erachtens wird die geneigte Stellung des Weisheitszahnes zu wenig hervorgehoben. Denn gerade durch sie entfällt der Kaudruck auf die distale Alveolenwand so gut wie ganz.

Zum Schlusse werden Symptome und Therapie der Dentitio difficilis noch besprochen und besonders für die letztere auf die Anwendung einer sogenannten Keilzange hingewiesen, mit welcher die Entfernung stark geneigter unterer Weisheitszähne in den meisten Fällen tatsächlich leicht möglich ist. Öhrlein, Heidelberg.

Über Komplikationen bei Kieferhöhleneiterung. Von Prof. Dr. Marx, Heidelberg. Deutsche Zahnheilkunde, Heft 54. 1922.

Marx betont die nahen Beziehungen zwischen Ohren-Nasenheilkunde und Zahnheilkunde gerade bei Diagnose und Therapie der Kieferhöhleneiterungen. Komplikationen bei Kieferhöhleneiterung können eintreten per continuitatem und per discontinuitatem.

Per continuitatem findet die Ausdehnung auf die verschiedenen Wände der Kieferhöhle statt, von denen am gefährlichsten sind: die Ausbreitung auf die Orbita und auf die hintere Wand der Kieferhöhle. Es werden die verschiedenen Möglichkeiten bei den einzelnen Komplikationen besprochen und allgemein das klinische Bild der Periostitio in klaren Zügen gezeichnet. Als endocranielle Komplikationen werden der Hirnabszeß und die Meningitis behandelt.

Per discontinuitatem werden durch Kieferhöhleneiterung Pyämie und Septikämie hervorgerufen, bei denen die Verbreitung der Infektionskeime auf dem Blutwege erfolgt, wobei die Thrombose häufig eine bedeutsame Rolle spielt. Öhrlein, Heidelberg.

Die Überempfindlichkeit des Zahnbeines und ihre Behandlung. Von Otto Walkhoff, Dr. med. dent. h. c., Dr. med. h. c. et phil., o. ö. Universitätsprofessor und Direktor des zahnärztlichen Universitätsinstitutes Würzburg. Mit 27 Abbildungen auf Tafeln. 2. verbesserte Auflage. Berlin, Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H. 1922. Grdz. 6.

Das nunmehr in 2. Auflage von vielen erwartete, uns allen so bekannte „sensible Dentin" liegt nun unter dem obigen Titel vor und ist „Den Freunden und Helfern der deutschen wissenschaftlichen Zahnheilkunde in dieser schweren Zeit Herrn Prof. Dr. J. Billing (Stockholm) und Herrn Prof. Dr. H. Prinz (Philadelphia) gewidmet".

Eine Neuauflage, die, was selten ist, von Praktikern und Wissenschaftern gleich sehnlich gewünscht wurde, ganz besonders aber von seinen Freunden und Schülern, die von Walkhoffs emsigem Forschen auch auf diesem Gebiet Kenntnis hatten. So ist es denn nun da: in völlig umgearbeitetem Gewande mit einer Anzahl U.-V.-Aufnahmen.

Bei der Erörterung der ganzen Frage muß natürlich von den anatomischen wie physiologischen Grundlagen ausgegangen werden, ja müssen diese, wenn möglich, erweitert werden.

Wer hat rastloser auf diesem schwierigen Gebiet gearbeitet als Walkhoff? Daß wir deshalb eine eingehende Aussprache hier finden ist selbstverständlich. Ferner ebenso selbstverständlich, in diesem Fall (von anderen Autoren kann man das immer weniger sagen) ist, daß man schon den ersten Sätzen entnimmt, wie der Autor Literatur und Materie beherrscht und selbst auf das eifrigste durchforscht hat. Dabei ergibt sich natürlich in den strittigen Fragen — die Walkhoff eingehend in der zweiten in einiger Zeit erscheinenden Auflage seiner Histologie der menschlichen Zähne bringen wird — eine Stellungnahme. U. a. lehnt Walkhoff beisp. den „extra vitalen leeren Raum" Fleischmanns ebenso wie den von Fritsch angegebenen, die Zahnbeinfaser einkleidenden Lymphraum (also einen vitalen Raum) ab, auch auf Grund seiner neuen U.-V.-Aufnahmen, die ja einen ungeahnten Einblick in den feinsten Zellaufbau gestatten (Röhrenform der innerlich gekörnt strukturischen Dentinkanälchen). In Anbetracht der, bezüglich der Nervenfibrillen, differentiellen Wichtigkeit der v. Korffschen und v. Ebnerschen Fibrillen werden auch diese einer vergleichenden Betrachtung unterzogen. Das folgende Kapitel gibt die Meinung des Autors über die Nerventheorie wieder, die kurz gesagt in der restlosen Ablehnung besteht. Walkhoff hat wohl gelegentlich das Vorkommen von Fasern im Zahnbein feststellen können, jedoch nur im inneren Zahnbein, nie in oder nahe der Schmelzdentingrenze. Ich möchte seiner Anschauung auch darin beitreten, daß bei einer Auflösung, wie sie das U.-V.-Licht bietet, weit mehr Fasern — im „Sinne der Nervenanhänger" also Nervenfasern — gefunden werden müßten! Diese Fasern — wozu auch Walkhoff die Nervenfasern Bolls rechnet — sind teils noch erhaltene v. Korffsche Fasern, teils v. Ebnersche Fibrillen. Vielleicht gibt uns Walkhoff in seiner Histologie einige Mikrophotographien von Nervenpräparaten, die, wie er sagt, völlig den Dependorfschen gleichen. Wie auf Grund angedeuteter anatomischer Tatsache, so kommt Walkhoff auch auf Grund physiologischer Überlegungen und Beobachtungen im dritten Kapitel zur Ablehnung der „Nerventheorie". Ihm erscheinen — ich stimme dem völlig bei — „die Reizbarkeit der Protoplasmafäden — kurz gesagt seine bekannte „Protoplasmatheorie" — völlig ausreichend zum Verständnis der Zahnbeinsensibilität. Es ist bekannt, daß auch Prinz dieser Anschauung ist, und es ist ferner von Interesse, daß auch v. Ebner in der

vierten Auflage des Schaffschen Handbuches spezielle anatomische Leitbahnen zur Erklärung der Sensibilität des Zahnbeines nicht für nötig hält. Endlich führe ich aus dem reichen Inhalt des ersten Teiles noch die Bemerkung Walkhoffs an, daß nächst der Transparenz auch die Pigmentierung des Zahnbeines ein vitaler Vorgang ist.

Der zweite Teil des Buches geht nun auf Grund der im ersten Teil gewonnenen Erkenntnisse auf die Therapie ein. Zunächst werden die einzeln in den Jahrzehnten vorher gebrauchten, wieder verworfenen Chemikalien angeführt. In einem weiteren, dem zweiten Kapitel dieses Teiles werden die physiologischen Bedingungen als Grundlage für die rationelle Behandlung klar, konsequent herausgearbeitet und im letzten Kapitel moderne Methoden kritisch besprochen. Auf die Schädlichkeit der Formalinpräparate ist Walkhoff gezwungen wiederum hinzuweisen, die Buckleysche Paste und das Zbindensche Dentinestol werden mit vollem Recht verworfen. Daß es heute noch notwendig ist, darauf hinzuweisen, wie unvereinbar Formalin und lebendes Gewebe ist, möchte man doch kaum glauben. Nachdem schon Prinz und Walkhoff vor langen Jahren darauf hingewiesen. Das gleiche gilt von Chlorzinkzement!

Was hat uns aber nun Walkhoff anzugeben? Zunächst die Grundlage, wie man vorzugehen hat. Wir haben wohl das Mittel – Kokain – aber noch nicht die Möglichkeit, dieses am Orte wirkend applizieren zu können. Wir wissen, daß wir Imprägnationsanästhesie treiben müssen. Auf der Suche nach dem Chemikale, das uns die Zelle zugänglich macht, ist Walkhoff, hoffen wir, daß es ihm bald gelingen möge, diese öffnende, vermittelnde Substanz zu finden, und hoffen wir, daß wir dann von den wirkenden Bestandteilen näheres hören. Wir sind so unbescheiden zu verlangen, daß das Präparat uns auch erschwinglich sein möge!

Damit habe ich den Inhalt dieser selten reichhaltigen, selten anregenden Schrift gekennzeichnet. Daß mancher anderer Anschauung als Walkhoff ist, wissen wir. Wir dürfen gespannt sein, wie diese sich mit diesem persönlichkeitsstarken, in voller Beherrschung der komplizierten Dinge und Literatur verfaßten Buch auseinandersetzen werden.

Das Buch hat eine an den Erscheinungen des Verlages – Berlinische Verlagsanstalt – sonst nichtgewohnte, gute Ausstattung erhalten. Einband kräftig, nicht wider den Geschmack verstoßend, gutes Papier, schwarzer, klarer, nicht zu kleiner Druck. Entsprechend sind die Tafeln. Der Preis ist Grundzahl 6 mal Schlüsselzahl. Danach ist er nicht hoch, aber doch wieder hoch! Rebel, Göttingen.

Die Westdeutsche Kieferklinik und ihre Wirksamkeit. Von Prof. Dr. h. c. Christ. Bruhn.

Der Bericht der Westdeutschen Kieferklinik, die aus dem Düsseldorfer Lazarett für Kieferverletzte hervorgegangen ist, zeigt, was durch private Initiative geschaffen werden kann, wenn nur der Schöpfer an sich und seine Idee glaubt.

Schon bei der Schaffung des Düsseldorfer Lazarettes für Kieferverletzte hat Prof. Bruhn sein ganz hervorragendes Organisationstalent bewiesen. Sein Kieferlazarett darf sicherlich als das größte und bestorganisierte Deutschlands bezeichnet werden, in dem auch der Zahnarzt die seinen Leistungen entsprechende Stellung einnahm. Gehörte schon damals zu diesem Werk zähe Ausdauer und großes diplomatisches Geschick, um die verschiedenen Widerstände der einzelnen Behörden und Instanzen zu brechen und sich ihre Geneigtheit und Mitarbeit zu gewinnen, so geschah es doch immer zu einer Zeit, als unser Vaterland noch groß, reich und mächtig dastand, während die Gründung der Westdeutschen Kieferklinik zusammenfällt mit dem völligen Niederbruch unseres erschöpften Vaterlandes.

In solch schwerer Zeit ein Werk wie die Westdeutsche Kieferklinik zu gründen und zu leiten, beweist nicht nur großen Mut und Selbstvertrauen, sondern auch einen weitausschauenden Blick für die Bedürfnisse der Zeit, und konnte nur gelingen bei voller Hingabe der Persönlichkeit an die Sache.

Hierfür und für das, was er damit besonders für die Kollegen des besetzten Gebietes geleistet hat, sind wir Zahnärzte Herrn Prof. Bruhn zu besonderem Dank verpflichtet.

Mit der Westdeutschen Kieferklinik ist auch ein neues Fach der Medizin, die Kieferheilkunde, geschaffen worden, die sich aufbaut auf den bei der Behandlung der mannig-



fachen Kriegsverletzungen gesammelten Erfahrungen, die durch Analogieschlüsse für die Behandlung der nicht durch Kriegstraumen entstandenen Verletzungen und Erkrankungen verwertet worden sind, und so zu einem systematischen Aufbau der Kieferheilkunde geführt haben.

Der Bericht schildert uns die Gründung, den Bau und die Organisation der Anstalt, wobei das beschreibende Wort durch gutgelungene Abbildungen unterstützt wird, welche die Großzügigkeit der Anlage aufs schlagendste beweisen.

Der Kieferklinik ist eine Ohren-, Nasen- und Halsabteilung angegliedert, so daß beim Übergreifen der Verletzungen und Erkrankungen auf diese den Kiefern direkt benachbarten Gebiete die hierfür zuständigen Spezialisten sofort mit Rat und Tat vorhanden sind.

Es ist dies eine sehr glücklich zu nennende Kombination von Spezialisten, die nicht nur für die Kranken, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, von außerordentlichem Nutzen ist, sondern auch durch wissenschaftlichen Gedankenaustausch sehr anregend und befruchtend auf die Weiterentwicklung der Wissenschaft wirken muß.

Auf die Fülle der behandelten Krankheitsfälle einzugehen verbietet der Rahmen des Referats. Wer sich aber für das, was deutsche Männer unseres Faches hier geleistet haben, interessiert, dem sei das Lesen dieses so schön ausgestatteten Berichtes wärmstens empfohlen.

Möge das Werk sich nach den in den Satzungen aufgestellten Grundsätzen unter der bewährten Leitung seines Schöpfers weiterentwickeln als Lehr- und Forschungsstätte der Wissenschaft und einer Heilstätte für Kieferverletzte. Rumpel, Berlin.

Zahnärztliche Instrumentenlehre. Von Privatdozent Dr. med. H. Hille, Oberarzt am Zahnärztlichen Institut der Universität Leipzig. Einführung in Bau, Anwendung und Pflege des Instrumentariums für die kons. und operat. Behandlung für Studierende und Zahnärzte. Mit über 100 Originalzeichnungen. Berlin. Verlag von Hermann Meusser 1922. Grdz. 3.—.

Es ist eine Genugtuung und Freude, das Büchlein Hilles ankündigen zu können: endlich ein notwendiger und wirklicher Leitfaden, in einer Zeit, wo auch wir nunmehr mit Leitfäden „gesegnet" sind, die meiner ganz unmaßgeblichen Meinung nach unsere Studierenden nicht im wahren und guten Sinne des Wortes zu leiten vermögen, diese sind doch weiter gar nichts als das oft sehr subjektiv gehaltene, meistens nicht auf eigenen Untersuchungen oder wenigstens Überlegungen basierende Lehrbuchexzerpte. Dabei kommt lediglich eine Aneinanderreihung von Tatsachen, Befunden zustande: eine Aufzählung der Methoden und Handgriffe, oder der Materialien mit kurzer, oft völlig ungenügender Beschreibung der Merkmale oder der Krankheiten und krankhaften Vorgänge des Körpers. Das sind mit andern Worten erweiterte Kataloge! Da erkennt man keine verarbeitende (was doch das wenigste wäre!), sondern lediglich eine spiegelnde Reproduktion. Man hat dabei — ich kann mich auch täuschen — das unbestimmte Empfinden, als ob das Buch oder der Leitfaden nicht des Inhaltes, sondern des Autors wegen erschienen sei!

Dies in Anbetracht, daß die wirtschaftliche Not unsere Studierenden zwingt, auf derartige Kompendien zurückzugreifen. Welche unendliche Gefahr darin besteht, weiß gerade der Lehrer!

Um so erfreulicher ist — wie gesagt — ein derartiges gutes Einführungsbuch in die Hand nehmen zu können, wie das eben zu besprechende.

Eine solche Einführung in die Instrumentenlehre, die vielfach (von Lehrer und Schüler) unterschätzt wird, war schon lange ein Bedürfnis. Von ganz besonderem zeitgemäßem Wert ist es aber jetzt, wo unserem Instrumentarium infolge des ungeheuren Papiermarkwertes eine achtsame kundige Hand vor allem not tut. Der Zahnarzt muß nicht nur wissen, warum dieses Instrument nur so gebaut sein kann, sondern er muß auch verstehen, falsch konstruierte oder überflüssige in brauchbare selbst zu verwandeln. Früher hat man derartige Instrumente einfach auf die Seite, in die zahnärztliche Rumpelkammer gelegt, oft fortgeworfen. Für heute und auf viele Jahrzehnte ist das vorüber. Schon dem Studierenden muß das Verständnis dafür beigebracht werden, denn gutes Schulinstrumentarium muß heute den Grundstock bilden für das Praxisinstrumentarium! Der Studierende muß wissen, wie man beispielsweise einen Exkavator zu einer anderen Form umarbeitet, schmiedet,

härtet, nachläßt usw. Wenn man derartige, gewiß geringfügige technologische Fertigkeiten besitzt, was kann man nicht alles sich selbst herstellen, und zwar mit den geringfügigsten Hilfsmitteln. Es ist kein Zweifel, daß in dieser Beziehung unsere alten Praktiker vielen, sehr vielen jungen weit voraus sind. Haben diese das von ihren alten Meistern gelernt, so muß es eben der heutige Studierende auf der Universität lernen. Diese Kenntnisse (und noch manche andere aus dem Gebiete der wissenschaftlichen Technologie) gehören mindestens ebensogut zum modernen Rüstzeug eines tüchtigen Zahnarztes, wie etwa Kenntnisse in der Entwicklungsgeschichte od. a.! Das wird gerne vergessen, bleibt aber nur um so wahrer!

Dann erst versteht der Zahnarzt wirklich sein Instrumentarium, sei es nun das eben angezogene neue, das technische oder das chirurgische.

So müßte in einer baldigst zu wünschenden neuen Auflage gerade derartige Methoden (Schleifen d. Instr., Umschmieden, Feilen, Härten, Löten usw.) nochmals berücksichtigt werden. Der Umfang brauchte nicht dadurch vergrößert zu werden, manches — sonst natürlich Wissenswerte, ausführlich in den, trotz allem, nötigen Lehrbüchern oder im Unterricht Gebrachte — könnte wegbleiben oder verringert werden (Fülltechnik, Präparation, operative Technik, geschichtliche Daten).

Das soll beileibe kein Tadel sein, sondern entspringt nur dem persönlichen Wunsche, das vorzügliche Büchlein noch brauchbarer zu gestalten.

Vielleicht könnte auch manches wegfallen, was keine besondere Bereicherung des Instrumentariums bedeutet oder — wie häufig — nur eine Modifikation längst bekannter Instrumente darstellt.

Vor allem wäre dieser Leitfaden auch geeignet, den Sinn für Präzisionsarbeit, für wirklich gute Instrumente zu bilden, zu förden. Denn das liegt sehr im argen! Durch vergleichende Besprechung guter und schlechter (deren wir eine Unmenge besitzen) Instrumente. Ich würde gerade ausländische Instrumente zum Vergleich heranziehen. Denn kein wirklicher Praktiker wird mir bestreiten, daß gerade Instrumente von White, Ahs und de Trey unübertrefflich sind. Gerade dadurch können wir unsere Fabrikanten zwingen, Qualitätsware zu liefern da, wo sie es bisher nicht getan, weil eben alles abgenommen wurde. Dies erscheint mir als der beste Weg, zu einem Standardinstrumentarium zu kommen!

Das ist so einiges, was mir auf dem Herzen liegt. Ich komme später in einem Aufsatz ausführlich noch darauf zu sprechen.

Auf den Inhalt brauche ich nicht besonders einzugehen. Das ergibt ja sich aus dem Titel und meinen obigen Sätzen. Bis auf die größere technische Apparatur ist fast alles berücksichtigt. Bei der Besprechung von Theorie und Bau der Extraktionszangen vermisse ich einen Hinweis auf die verdienstvollen Arbeiten von Müller-Barmen und Steffens-Cuxhaven. Zur Sterilisation der Hand- und Winkelstücke wäre ein Hinweis auf die wirklich brauchbare Modifikation des Kochens in Glyzerinsagrotan (10%) nach Dirska erwünscht. Der Bideckersche Satz von Modellierinstrumenten für Metalleinlagen hat sich mir außerordentlich gut bewährt. Ein technischer Wachsmesser — das Rignarsche wird wohl allen anderen gleichen — ist doch etwas zu robust dazu. Das Auseinandernehmen, Reinigen, Zusammensetzen der stetsgebrauchten, kostbaren Hand- und Winkelstücke kann nicht ausführlich genug geschildert werden! Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf die zum schonenden Auseinandernehmen derartiger Präzisionsinstrumente sehr brauchbare Zinnbackenzange erinnern, die de Trey- (horribile dictu!) Berlin in den Handel bringt.

Doch nun damit genug. Der Inhalt spricht sonst für sich. Der spröde, nicht leichte Stoff ist schön gemeistert. Es ist außerordentlich leicht und klar geschrieben und hinterläßt den Eindruck, daß der Verfasser nicht nur das Stoffausmaß weiß, sondern auch beherrscht. Das ist eben der Vorzug dieses Leitfadens, worauf ich zu Anfang aufmerksam gemacht habe.

Der Druck ist gut schwarz, die Originalzeichnungen klar, einfach und äußerst leicht faßbar.

Die Gesamtausstattung die gewohnte solide. Das alles für einen Preis (Grdz. 3), der im Vergleich zu dem anderer Verleger als niedrig zu bezeichnen ist. Autor und Verlag wünsche ich die baldige Mühe einer zweiten Auflage. Rebel, Göttingen.



ZEITSCHRIFTENSCHAU

Zur Mechanik des Kiefergelenkes. Von Dr. Fritz Wothmann, Schweidnitz. Mit 6 Abbildungen. Anatomischer Anzeiger. 55. Bd., Nr. 14, 1922.

Die Ergebnisse seiner Arbeit faßt der Autor in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Kaumuskeln sind ihrer Funktion nach in zwei Gruppen einzuteilen, die vordere, Masseter und Pterygoideus internus, überträgt ihren Druck nur auf das Gesichtsskelett, die hintere, M. temporalis, auf den Hirnschädel.

2. Die Achse des M. temporalis verläuft stets so, daß sie die Wirkungslinie: Kiefergelenk—Zahnspalt innerhalb des letzteren trifft.

3. Die Komponente des Temporalisdruckes, die die Gelenkpfanne trifft, ist stets größer als der von ihm ausgeübte Kaudruck.

4. Dieser Gelenkdruck wirkt in der Richtung der Linie: Zahnspalt—Kiefergelenk und wird von besonderen Versteifungen im Schädel, zu denen das Felsenbein gehört, aufgefangen.

5. Die Wirkung des M. pterygoideus externus dient beim Menschen dazu, die geringere Entwicklung des Proc. coronoides und ihren nachteiligen Einfluß auf die Ausnutzung der Temporaliskraft bei geöffnetem Munde auszugleichen.

6. Eine weitere Funktion des äußeren Flügelmuskels besteht darin, bei geöffnetem Munde den Gelenkanteil des Temporalisdruckes von der Pfanne abzuhalten, weshalb die erwähnten Versteifungen beim Menschen und Affen weniger ausgebildet sind als z. B. bei den Raubtieren.

7. Endlich wird durch diesen Muskel die isolierte Tätigkeit der Schneidezähne beim Abbeißen ermöglicht.

Zilz, Wien.

Kariöse Entkalkung der Zahngewebe. Von Henry Bödecker, B. S. D. D. S., M. D. Approb. Zahnarzt in Berlin. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Heft 21. 1. November 1922. 40. Jahrg.

Der Autor faßt seine eigenen Ansichten sowie die seines Bruders wie folgt zusammen:

1. Es ist physikalisch wie chemisch unmöglich, daß die durch Gärung der Speisereste im Munde erzeugte Säure die Zone der fortschreitenden Karies in genügender Konzentration erreichen kann, um die Gewebe zu entkalken.

2. Die Säure, die die Kalksalze auflöst, kann nur erzeugt werden durch Bakterien an der Stelle, wo die Entkalkung vor sich geht.

3. Wachstum und Tätigkeit dieser Bakterien sind abhängig vom Vorhandensein eines gemischten Nährbodens, d. h. er muß eiweiß- sowie auch kohlehydrathaltig sein.

4. Die nötigen Kohlehydrate werden dem Infektionsherd durch Osmose in Form von löslichem Zucker zugeführt. Diese Zucker können nicht durch Gärung erzeugt werden, sie sind die Produkte der normalen Speiseverdauung.

5. Die Bakterien der Karies müssen, da sie keine Eigenbewegung haben, durch Wucherung fortschreiten. Die Wachstumsgeschwindigkeit steht in direktem Verhältnis zum Reichtum des vorhandenen Nährbodens.

6. Bei der Zahnkaries dringen die Bakterien stets auf bestimmten Bahnen in die Gewebe ein. Mikroskopische Untersuchung des Zahnbeins hat bewiesen, daß diese Bahnen

identisch sind mit den Teilen der unverkalkten organischen Substanz, die den höchsten Eiweißgehalt aufweist, d. h. der Inhalt der Odontoblastenfortsätze und der Interglobularräume, sowie die Gebilde an der Schmelzdentingrenze.

7. Was im Zahnbein und der inneren Zone des Schmelzes erwiesen ist, muß höchstwahrscheinlich in den äußeren Teilen des Schmelzes zutreffen, jedoch nicht ehe die Verteilung der unverkalkten organischen Substanz in der äußeren Zone genau festgestellt worden ist, kann man die ersten Anfänge der Karies und damit die Ätiologie dieser Krankheit erklären.

8. Die zwischen der Karies und den infektiösen Krankheiten vorhandenen Ähnlichkeiten rechtfertigen die Annahme, daß als Ergebnis weiterer Forschung die Zahnkaries zu den infektiösen Krankheiten gezählt werden wird. Zilz, Wien.

Klinisch-bakteriologische Studien zur Pulpaamputation und -extraktion. Von Dr. Johann Messing, Wien. Aus dem Zahnärztlichen Institut der Wiener Universität. Vorstand: Prof. Dr. Rudolf Weiser. Zeitschrift für Stomatologie. XX. Jahrg. November 1922. 11. Heft.

Aus der Zusammenfassung des Autors entnehmen wir folgendes:

Die Pulpaamputation erscheint bedenklich bei schon infizierten Zähnen.

Sie hat sehr gute Resultate bei nichtinfizierten Fällen.

Da jedoch, wie oben ausgeführt, auch bei solchen gegen sie Bedenken geltend zu machen sind, können wir uns nicht entschließen, die alte bewährte Pulpaextraktion zu verlassen.

Am besten wird sich nach den Vorschlägen Weisers und anderer die Kombination zwischen Pulpaamputation und Pulpaextraktion bewähren.

Wir amputieren also nur dann, wenn die Pulpaextraktion nicht sehr aussichtsreich erscheint, demnach bei den engen bukkalen Kanälen oberer Molaren, bei den mesialen Kanälen unterer Molaren, ferner bei Milchzähnen, dann aus äußeren Gründen, wie aus Zeitmangel oder wenn bei nervösen, kränklichen und ungebärdigen Patienten eine Abkürzung der Wurzelbehandlung angezeigt ist. Zilz, Wien.

Histologische Befunde an Zähnen nach Wurzelspitzenamputation. Von Dr. med. W. Bauer, Innsbruck. Mit sechs Figuren auf Tafeln 1–3. Aus dem Universitätsinstitut für Physiologie in Innsbruck. Vorstand: Prof. Dr. E. Brücke. Zeitschrift für Stomatologie. XX. Jahrg. November 1922. 11. Heft.

Nach der richtig durchgeführten Wurzelspitzenamputation wird nach Angaben des Autors der Wurzelstumpf von neugebildetem Knochenzement überwachsen. Die knöchern-kallöse Verwachsung des Zahnes mit der Alveole, die sich nun anschließt, wenn die Wundhöhle nicht zu groß ist, löst sich nach einiger Zeit wieder infolge des funktionellen Reizes, und so bleibt ein von einer Knochenzementschicht überzogener Amputationsstumpf zurück, welcher von der Alveole durch Bindegewebe getrennt ist, das wahrscheinlich im Laufe der Zeit die Struktur des normalen Periodonts annimmt. Der funktionelle Reiz ist von größter Bedeutung für die Statik des Gebisses. Als oberster Grundsatz für die operative Technik der W. A. muß gelten: Alles, was die Kallusbildung verzögert oder gar unmöglich macht, ist streng zu vermeiden. Zilz, Wien.

Mineralisationszemente zur Behandlung der Caries inzipiens. Von Zahnarzt Viggo Andresen, Orthodontist in Kopenhagen. Vortrag auf der Hundertjahrfeier der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig. September 1922.

Die ersten erfolgreichen experimentellen Studien über Remineralisation von entkalktem Zahnschmelz wurden von Dr. Head angestellt. Seine Veröffentlichungen darüber erschienen im Dentalkosmos im Jahre 1910. Weiter hat Pickerill in einer größeren Arbeit theoretische Beweise für die posteruptive salivatorische Mineralisation des Zahnschmelzes geliefert.

Die Versuche des Autors wurden im Jahre 1918 begonnen und führten zur nachfolgenden Zusammenfassung.



1. Die posteruptive salivatorische Mineralisation und Remineralisation darf heute als anerkannte biologische Tatsache gelten.

2. Nach den bisherigen Versuchen kann die Rolle, welche das Muzin bei diesen kolloidchemischen Vorgängen spielt, therapeutisch am besten von Gelatine übernommen werden, welche dem Mineralisationszahnpulver in geeigneter Weise beigemengt wird.

3. Die künstliche Mineralisation läßt sich auf mannigfache Art verwirklichen, und es ist Sache des Experimentes und der klinischen Erfahrung, herauszufinden, welches die größten Vorteile bietet. Als Prophylaktikum dürfte das Mineralisationszahnpulver seinen Platz behaupten, während im neuesten Stadium der experimentellen Kariestherapie ein Mineralisationszement oder eine sonstige adhäsive Komposition wegen der leichteren Applikation und Zeitersparnis (durch die selbsttätige Wirkung) den Vorzug verdienen mag.

4. Bei der Zusammenstellung der mineralisierenden Bestandteile solcher Zemente hat es sich als vorteilhaft erwiesen, das der anorganischen Schmelzsubstanz ähnlichste natürliche Mineral Apatit zu verwenden, und zwar in Phosphorsäure gelöst.

5. Allem Anschein nach können Zusätze, die dem Zement kolloide Eigenschaften verleihen, oder die Permeabilität (gewöhnlichem Zement gegenüber) steigern, wie Gelatine, Gummiarabikum, Glyzerin u. a. den Diffusionszweck sehr begünstigen.

6. In Fällen, wo man wegen der histologisch undifferenzierten Prismenbildung nur eine geringe Änderung der Farbe und Opazität erzielen kann, muß man sich mit der eingetretenen dauernden Immunität als Zeichen der mineralisierenden Wirkung der Präparate begnügen. Bei unkomplizierten Fällen von Caries inzipiens (wo keine präformativen Fehler an der Opazität beteiligt sind) ist dagegen der vollkommene Rückgang der entstandenen optischen Veränderungen als Kennzeichen der Restitutio ad integrum zu erwarten.

7. Ob das Vorhandensein des Schmelzoberhäutchens Vorbedingung der Remineralisation ist, bedarf noch weiterer Untersuchung, aber jedenfalls ist die physikalische und vitale Integrität des organischen Muttergewebes als conditio sine qua non anzusehen.

Zilz, Wien.

Ernst Zürcher, prakt. Zahnarzt, von Basel, in Zürich. Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Zürich. Klinische Abteilung. Leiter: Prof. Dr. med. W. Hess. Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde. September 1922. Band 32. Nr. 9.

Während von verschiedenen Autoren über die Anatomie der Wurzelkanäle bei permanenten Zähnen Arbeiten veröffentlicht worden sind, ist in der zahnärztlichen Literatur über die Anatomie der Wurzelkanäle der Milchzähne nichts zu finden. Man kann sich diese stiefmütterliche Behandlung der Wurzelanatomie der Milchzähne nur so erklären, daß bis jetzt auf die Erhaltung der Milchzähne weniger Wert gelegt wurde als auf permanente Zähne und nur in seltenen Fällen Wurzelbehandlungen zur Anwendung kamen. Der wichtigere Grund lag aber gewiß darin, daß daß Untersuchungsmaterial nur mit großen Schwierigkeiten zu erhalten war, da zu den Untersuchungen nur Milchzähne ohne eingetretene Wurzelresorption verwendet werden können. Der Autor hat 100 Sechsjahrmolaren des Ober- und des Unterkiefers untersucht. Der Autor faßt seine Forschungsergebnisse wie folgt zusammen:

1. Die anatomischen Wurzelverhältnisse der Milchzähne sind denjenigen der permanenten Zähne ähnlich, nur daß die Wurzellumina der Milchzähne, proportional zur Größe des Zahnes, kleiner sind.

2. Die Wurzelhohlräume der einwurzeligen Milchzähne sind, konform ihrer äußeren Form, einfach gestaltet und zeigen apikale Verzweigungen und Markkanäle.

3. Die unteren Milchschneidezähne bilden eine Ausnahme, da sie schon die Tendenz der Wurzelteilung in zwei Kanäle zeigen, wie schon äußerlich die seitliche Längsfurche der Wurzel andeutet.

4. Die Wurzelkanäle der Milchmolaren zeigen eine weitgehende Differenzierung. Durch die physiologische Dentinablagerung kommen folgende, an den permanenten Zähnen zuerst beschriebenen Differenzierungsgebilde vor: Äste, Zweige, Seitenfiederchen, Querbrückensysteme, inselartige Aussparungen, Dentinscheidewände, apikale Verzweigungen und Markkanäle.



5. Die oberen Milchmolaren zeigen die Trennung der mesiobukkalen Wurzel in zwei Kanäle, so daß vier Wurzelkanäle zustande kommen.

6. Die unteren Milchmolaren gehen in der Differenzierung noch weiter. Durch Trennung der mesialen und der distalen Wurzel in zwei Kanäle treten vier Wurzelkanäle auf. Die Differenzierung beginnt zuerst an der mesialen und setzt erst nachher an der distalen Wurzel ein.

7. Bei den Sechsjahrmolaren beginnt die Wurzeldifferenzierung erst nach dem achten Jahre, d. h. nach vollendetem Wurzelwachstum und dem dadurch bedingten Schluß der Foramina apicalia.

8. Bei den unteren Sechsjahrmolaren ist die vollständige Trennung der mesialen Wurzel in 34 % der Fälle schon vor dem 15. Altersjahr beendet, während bei den oberen Sechsjahrmolaren die Trennung der mesiobukkalen Wurzel in zwei Kanäle erst nach dem 15. Jahre eintritt.

9. An der distalen Wurzel der unteren Sechsjahrmolaren tritt ebenfalls die Differenzierung ein, welche aber erst später als bei der mesialen Wurzel zur vollständigen Trennung führt.

Zilz, Wien.

Über das Vorkommen und die Häufigkeit der echten und falschen Hutchinsonschen Zähne. Von Willy Heymann. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Nr. 135. 1921.

Die kongenitale Lues spielt für die Entstehung echter Hutchinsonscher Zähne (olivenförmige Form und halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidekante) zweifellos eine große Rolle, doch ist die Pathogenese im einzelnen noch keineswegs geklärt. Bezüglich anderer Zahndeformationen, besonders der sogenannten suspekten Hutchinsonschen Zähne ist es dagegen noch recht zweifelhaft, wie weit die Lues als ätiologischer Faktor überhaupt in Frage kommt. Um diese Frage ihrer Klärung näher zu bringen, hat der Autor über 5000 Schulkinder im Alter von 7—13 Jahren auf das Vorhandensein von Hutchinsonschen Zähnen und sonstigen Zahndeformitäten untersucht, die in einem mehr oder weniger engen Zusammenhang mit kongenitaler Lues gebracht werden. Diejenigen Kinder, welche die Hutchinsonschen Zähne oder sonstige suspekte Zähndeformitäten aufwiesen, wurden dann eingehender auf Zeichen kongenitaler Lues untersucht, und vor allem bei denselben auch der Ausfall der Wassermannschen Reaktion festgestellt. Bei der klinischen Untersuchung wurde das Augenmerk hauptsächlich auf das Vorhandensein zentraler Taubheit, parenchymatöser Keratitis, Schädeldeformitäten, radiärer Narben um den Mund, Sattelnase, Zerstörungen am harten und weichen Gaumen und Säbelscheidenbeinen bzw. flachen periostitischer Knochenauflagerungen auf der Vorderkante der Tibia gerichtet.

Kraft seiner Untersuchungen muß der Autor zugeben, daß die Hutchinsonschen Zähne häufig bei kongenitaler Lues vorkommen, er möchte aber davor warnen, auf Grund des Vorhandenseins der Hutchinsonschen Anomalie allein die Diagnose „Kongenitale Lues" zu stellen, falls nicht andere sichere Anzeichen einer luetischen Erkrankung vorhanden sein sollten, da er auch ebensoviel typische Fälle, die mit dieser Anomalie behaftet waren, gefunden hat, bei denen die Lues nicht nachzuweisen ist. Ebenso erscheinen dem Autor auch die Hypoplasien der Kauflächen der Sechsjahrmolaren durchaus nicht als ein sicheres, mindestens nicht ein häufiges Anzeichen von kongenitaler Lues, wie Zinsser und andere Autoren behaupten, da nach den Untersuchungen nur in einem der vom Autor untersuchten Fälle Lues sicher nachgewiesen ist. Die Entstehungsursache der Hutchinsonschen Zähne ist noch ungeklärt, gegen Infektion der Zahnkeime mit Spirochäten spricht das stets symmetrische Befallensein der Zähne, gegen die Annahme einer allgemeinen Schädigung der Gewebe durch das im Körper kreisende syphilitische Gift das verhältnismäßig seltene gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Knochenveränderungen im Bereiche des Alveolarfortsatzes und besonders das häufige Verschontbleiben des Unterkiefers, ebenso auch der verhältnismäßig hohe Prozentsatz des negativen Ausfalls der Wassermannschen Reaktion. Am ansprechendsten erscheint dem Autor die Theorie, nach der die Hutchinsonsche Anomalie durch Störungen der Funktion des inneren Drüsenapparates zustande



kommt und das verhältnismäßig häufige Vorkommen der Hutchinsonschen Zähne bei kongenitaler Lues durch syphilitische Erkrankung dieser Drüsen und dadurch bedingte Funktionsstörung derselben erklärt wird. Zilz, Wien.

Beiträge zur Histologie der Pulpitis chronica granulomatosa. Von Privatdozent Dr. med. et med. dent. Walter Adrion. Aus der Zahnärztlichen Universitätspoliklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. Herrenknecht). Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Heft 2. 15. Jänner. 41. Jahrg.

Der Autor faßt seine Ergebnisse wie folgt zusammen:

1. Die Pulpitis chronica granulomatosa ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters.

2. Sie entwickelt sich auf dem Boden einer chronisch-ulzerierenden Pulpitis, wenn die Bedingungen zur Bildung von Granulationsgewebe gegeben sind.

3. Das Epithel des Pulpenpolypen stammt vom Epithel der Mundschleimhaut. Die Epithelisierung ist dann erst möglich, wenn Granulationsgewebe vorhanden sind.

4. Dentikel und Reizdentinbildung werden bei der Pulpitis chronica granulomatosa häufig angetroffen. Sie sind als Vorbereitungsmaßnahmen aufzufassen, die nötig waren für das Zustandekommen des Polypen.

5. Die resorbierende Tätigkeit von Riesenzellen spielt eine wichtige Rolle bei dem Schwund der Kavitätenwände.

6. Die Odontoblasten sind überall da verschwunden, wo das Gewebe infiltriert ist.

7. Pulpenpolypen werden oft vorgetäuscht durch eine proliferierende Entzündung des Periodontiums, für die die Bezeichnung „Periodontitis chronica polyposa" vorgeschlagen wird.

8. Für die Therapie muß die Diagnose „Pulpenpolyp" oder „Wurzelhautpolyp" sichergestellt sein.

9. Ein wesentlicher Unterschied des Epithels, des Bindegewebes oder der Gefäßverteilung besteht nicht, sowohl beim Mundschleimhaut-, Pulpen- und Wurzelhautpolypen.

Zilz, Wien.

Untersuchungen über das Wachstum des Schädels unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Von Dr. Hedda Weinnold. Mit 41 Abbildungen im Text. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 70. Heft 2 u. 3. 1922.

Bei der physiologischen Nahtverknöcherung handelt es sich um folgende Punkte:

1. Der intrakranielle Druck bewirkt die Spannung der Schädelkapsel nnd damit der Nahtsubstanz, er ruft vorwiegend Tangentialspannungen hervor.

2. Die Tangentialspannungen werden erhöht durch den stets senkrecht zur Naht angreifenden Muskelzug.

3. Die Spannungen im Nahtgewebe sind so hoch, daß eigentlich Verknöcherung desselben eintreten müßte. Das wird verhindert durch die Nahtlinienbewegung, die der Muskelzug auslöst, und die, trotzdem sie nur als sehr gering anzunehmen sind, bei dem schmalen Nahtstreifen eine genügend große Wirkung hervorrufen.

4. Statt durch Verknöcherung wird der Spannungswiderstand oder die Materialspannung im Nahtgewebe durch Ausbildung der Sharpeyschen Fasern so erhöht, daß er für die Beanspruchung genügt.

5. Die Sharpeyschen Fasern finden sich nur in Richtung der stärksten Spannungen, d. h. sie sind vorwiegend tangential gerichtet.

6. Der physiologische Zustand ist das Offenbleiben der Nähte. Die Verknöcherung der Nähte im Alter ist eine Folge der Abnahme des Gehirnvolumens und der dadurch hervorgerufenen Radiärspannungen.

7. Ausnahmen von dieser Regel bilden die in frühester Jugend bei allen gleichartigen Individuen eintretenden Synostosen einzelner ganz bestimmter Nähte, beim Menschen der Stirn- sowie deren queren und sagittalen Hinterhauptsnaht.

Der zweite Teil befaßt sich mit den Deformitäten des Schädels. Aus diesem hebt Weinnold folgende drei Punkte als Hauptergebnis hervor:



1. Die prämaturen Nahtsynostosen üben tatsächlich einen Einfluß auf die Schädelform aus, wenn auch nicht dadurch, daß sie nur das appositionelle Randwachstum verhindern, wie Virchow glaubte, sondern daß sie vor allem hemmend auf das von Thoma nachgewiesene interstitielle Flächenwachstum einwirken. Die Hemmung des interstitiellen Flächenwachstums findet vor allem in der zur verknöcherten Naht senkrechten Richtung statt, während parallel zu ihr ein stärkeres Flächenwachstum einsetzt. Gewöhnlich kommt es nicht zu einer dauernden Druckerhöhung in einem solchen Schädel, weil sich kompensatorisch die nicht synostosierten Teile des Schädels vergrößern. Trotzdem müssen aber solche Synostosenschädel ein Locus minoris resistentiae für den Körper sein, denn sie scheinen für bestimmte Erkrankungen besonders disponiert zu sein. So ist die tuberkulöse Meningitis eine der häufigsten Todesursachen mit vorzeitiger Synostose. Auch interkurrente Drucksteigerungen führen öfter zum Tode als bei normalen Verhältnissen.

2. Die Ursache für die vorzeitige Synostose sehen wir neben Störungen der Keimanlage nahezu ausschließlich im Trauma. Einerseits kommt nach der Geburt das akute Trauma in Frage, das mit Vorliebe die Kinder in den ersten Lebensjahren trifft, wenn sie ihre ersten Gehversuche machen. Andererseits spielt intrauterin das chronische Nahttrauma eine große Rolle.

Weinnold glaubt den Nachweis erbracht zu haben, daß tatsächlich solche Nahttraumen vorkommen und daß sie häufiger auftreten als bis jetzt angenommen wurde.

3. In den Anschauungen über die Entwicklung der Schädelform stimmt die Autorin im großen und ganzen mit Thoma überein. Die erste Anlage kommt durch ererbte Eigenschaften des Organismus zustande. Erst später beginnen die mechanischen Verhältnisse ihren Einfluß geltend zu machen. Eine große Gruppe der pathologischen Schädelformen faßt Thoma als Hyperostosen und Hypostosen zusammen. Zilz, Wien.

Über den Einfluß von Druck und Entspannung auf das Knochenwachstum des Hirnschädels. Von Dr. H. Loeschke und Dr. Hedda Weinnold. Mit 10 Abbildungen im Text. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 70. 1922.

Das Verhalten des Schädels bei pathologisch gesteigertem Druck fassen die Autoren wie folgt zusammen: Je stärker der Innendruck, desto stärker die Druckatrophie der Tabula interna, die sich erst nur durch immer stärker ausgeprägte und tiefer werdende Impressiones digitatae, bei höherem Druck durch immer zunehmende reibeisenartige Rauhigkeit der Schädelinnenfläche zu erkennen gibt und gelegentlich bei schneller Resorption an der Innenfläche auch zu Eröffnung von Markräumen führen kann. Zilz, Wien.

ZUR ÄTIOLOGIE DER ALVEOLARPYORRHOE

VON

DR. JOSEF BODÓ (BLUMENFELD), OLMÜTZ

In meiner Publikation „Die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe" (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Berlin, 1922, Heft 1) habe ich hervorgehoben, daß die Histologie die berechtigte Kontrolle für die Richtigkeit meiner dynamischen Theorie über die Ursache der Entstehung der Alveolarpyorrhoe abgibt, jedoch nur dann, wenn diese Kontrolle mit voller Kenntnis der Dynamik im Munde unternommen wird, und daß meine Theorie wie jede andere auf demselben Gebiete nur dann richtig ist, wenn sie durch die histologischen Untersuchungen bestätigt wird. Nun hat Gottlieb, wiewohl er es nicht offen ausspricht, sich auf meine Anregung veranlaßt gesehen, mein dynamisch-ätiologisches Moment, den seitlichen Druck, histologisch nachzuprüfen, und er hat nunmehr die daraus gewonnenen Erkenntnisse in der Zeitschrift für Stomatologie, Wien, 1923, Heft 4, unter dem Titel „Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens. Weitere Beiträge zur Kenntnis des Alveolarschwunds und dessen Wiedergutmachung durch Zementwachstum" niedergelegt.

In seiner Arbeit „Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe" (Österreichische Zeitschrift für Stomatologie, 1920, Heft 2, S. 59 u. f.) landete Gottlieb nach Entwicklung seiner Theorie bei folgender Behauptung: „Andere Zähne oder Gebisse besitzen nicht diese Fähigkeit der Zementneubildung oder verlieren sie im Laufe der Zeit aus bisher noch unbekannten Gründen; es entfällt also für den Alveolarfortsatz der funktionelle Reiz des sich neubildenden Sekundärzements, und die Atrophie des Alveolarfortsatzes schreitet ungehemmt fort, bis der Zahn ausfällt."

Ich habe betont, daß selbst nach Gottliebs Theorie diese bisher unbekannte Ursache das ätiologische Moment sei, da nur dann, wenn sie im Zahne sich einstellt und ihm die Fähigkeit der Zementneubildung nimmt, die Atrophie auftritt. Die Atrophie ist also das pathologische Produkt und jene bisher unbekannte Ursache das ätiologische Moment. Auch habe ich letzteres als den seitlichen Druck bezeichnet.

Der letztzitierte Passus in Gottliebs 1920er Arbeit schließt mit dem Satze: „In diesen Fällen ist die untergeordnete Bedeutung des Kauaktes als Funktion für den Alveolarfortsatz besonders klar."





In seiner jetzigen Arbeit sagt Gottlieb: „Diese Bilder haben mir erst den Aufschluß darüber gegeben, welche greifbare Rolle die Belastung spielt, und versetzen mich in die Lage, auch andere histologische Bilder detaillierter deuten zu können, als ich dies bisher tun konnte. Bei den früheren Erklärungsversuchen meiner Bilder hat mich ein Umstand besonders gestört, über den ich bislang nicht hinwegkommen konnte." „Die Form der Zementhyperplasien an den oben beschriebenen Bildern mit der horizontalen Belastung gibt uns aber, infolge der abnormal gerichteten Belastung, einen greifbaren Anhaltspunkt dafür, daß durch eine entsprechende Belastung bei Versagen des Aufhängeapparats es zu einem Schwund des Alveolarknochens durch Druckatrophie kommen kann, ohne daß dadurch die Vitalität der Wurzeloberfläche leidet."

Anno 1920 sagte Gottlieb: „Ferner leiden beim En-tête-Biß die Frontzähne nie an erheblichem Alveolarschwund, während dies beim physiologischen Überbiß nicht selten, beim pathologischen (nach dem Typus der Klasse II, Abt. II, Angle) oft der Fall ist. Danach hätten wir uns also vorzustellen, daß eine normale Belastung durch die Kaufunktion mit der Erhaltung des Alveolarfortsatzes identisch ist."

Indem ich Gottlieb diese unrichtige Folgerung vorhielt, frug ich ihn, wie es komme, daß er den offensichtlichen Zusammenhang der verschiedenen Alveolarbefunde mit der verschiedenen Gegenüberstellung der Zähne, Dynamik, bei den unterschiedlichen Belastungsarten nicht in ein Kausalitätsverhältnis brachte. Ich habe gesagt, weil die Menge der Kraft uns diese Unterschiede nicht erklären kann, sind wir deshalb noch keineswegs genötigt, wie dies Gottlieb tat, das dynamische Gebiet zu verlassen und auf konstitutionellem Zuflucht zu suchen, daß uns vielmehr hierfür die Richtung der Kraft die Erklärung abgibt, und daß beim En-tête-Biß deshalb keine Alveolaratrophie auftritt, weil hier eine Belastung in der Achsenrichtung des Zahnes besteht, während bei seitlicher Belastung, wie dies beim physiologischen Überbiß der Fall ist, Atrophie eintritt. —

Nun wird dies alles durch Gottlieb bestätigt, indem er erklärt: „Der große Vorzug, der der vertikalen Belastung im Gegensatz zur horizontalen innewohnt, besteht darin, daß bei der vertikalen Form eine Schädigung durch absolute oder relative Belastung Knochenpartien zur Resorption bringt, die weit weg vom Epithelansatz sind und auch bei Ausbleiben der Reparation durch eine längere Zeit diese jederzeit nachgeholt werden kann, wenn bessere Bedingungen eintreten. Bei der horizontalen Belastung hingegen kommt es zu einer Schädigung des Alveolarrandes, einer Gegend, die von Haus aus der Involutionsreife und der Wirkung marginaler Entzündung ausgesetzt ist, infolgedessen diese Partie zur Bildung von Zementhyperplasien wenig disponiert, insbesondere aber infolge der Epithelnähe die Reparationsmöglichkeit nicht endlos gegeben ist."

Gottlieb findet jetzt sogar, daß die Atrophie des Alveolarrandes für den seitlichen Druck typisch (!!) ist, denn er sagt bei der Besprechung zweier



histologischer Fälle: „Bei beiden finden wir die typische Lokalisation bei Überlastung mit horizontaler Komponente."

Hieraus ergibt sich die histologische Bestätigung dafür, daß der seitliche Druck dasjenige ätiologische Moment ist, welches die Alveolaratrophie hervorruft, somit letztere ein pathologisches Produkt ist, wodurch Gottliebs Theorie von Anno 1920, nach welcher die Atrophie das ätiologische Moment bedeutet, heute durch ihn selbst gründlich widerlegt ist, wie ich dies bereits 1922 getan. —

Am Anfang seiner jüngsten Arbeit sagt Gottlieb: „In meinen späteren Untersuchungen habe ich mich bemüht, über die Biologie des Zementes Näheres zu erfahren und die zuerst geäußerte Anschauung über die Vitalität desselben entsprechend diesen neuen Erfahrungen umzubauen und auszugestalten." Gottlieb mußte seine Ansicht über die Rolle des Zementes ändern, weil er durch meinen seitlichen Druck zur Änderung seiner Ansicht über die Entstehungsart der Atrophie gezwungen wurde. So lange er der Ansicht war, daß die Atrophie physiologisch ist, konnte er dem Zemente die Eigenschaft zuschreiben, für den Anbau den nötigen Reiz abzugeben (Anbauzement). Jetzt, nachdem er weiß, daß die Atrophie nicht das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe, sondern ihr pathologisches Produkt ist, kann er die dem Zemente früher zugedachte Rolle nicht mehr aufrechterhalten; er mußte sie abändern, indem er dem Zemente jetzt die Fähigkeit zuschreibt, den Schaden zu reparieren (Reparationszement).

Die obigen Ausführungen beweisen klar, daß Gottlieb nicht auf Grund eigener Erkenntnis seine Ansicht über die Biologie des Zements geändert hat, sondern daß er hiezu durch den seitlichen Druck gezwungen wurde.

Noch ist Gottlieb mit dem seitlichen Druck nur so weit vertraut, als er ihn durch mich kennen gelernt hat, und darauf ist es zurückzuführen, daß er den seitlichen Druck nicht immer dort finden kann, wo er Atrophie antrifft und umgekehrt, daß er Atrophie dort sucht, wo der Zahn keinen seitlichen Druck erleidet. Das hat zur Folge, daß er vorläufig außer dem seitlichen Druck auch noch von äußeren Kräften und äußeren Reizen spricht. Wir werden sehen, daß nur diese seine mangelhafte Kenntnis der Dynamik im Munde der Grund ist, weshalb er vorläufig nicht in allen Fällen den klaren Zusammenhang der von ihm angetroffenen Atrophie mit dem seitlichen Drucke zu erkennen vermag. Während er früher für den Zustand der Alveole bei allen „wehrlosen" Zähnen überhaupt keine Erklärung fand, findet er eine solche nur noch in einigen Fällen nicht.

Gottlieb weiß jetzt ganz genau, daß seine Theorie von Anno 1920 heute nicht mehr aufrecht besteht, da es sich in seiner jüngsten Arbeit nicht mehr so sehr um die Frage nach der Ursache der Pyorrhoe, als vielmehr um die Frage nach dem Schicksal des pyorrhoeischen Zahnes, d. h. um dessen Reparation, dreht. Mögen aber auch die Reparationsvorgänge im Zahne, „d. h. die in seinen Geweben ablaufenden Lebensvorgänge", wissenschaftlich ebenso



interessant sein wie die während der Entstehung der Atrophie im Zahne vor sich gehenden biologischen Vorgänge, praktische Bedeutung hat nur meine, von Gottlieb jetzt histologisch bestätigte Erkenntnis, daß der seitliche Druck das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe darstellt und die Atrophie das pathologische Produkt. Noch ein anderer von mir erkannter praktischer Wert erscheint durch Gottliebs histologische Untersuchungen bestätigt, nämlich, wie wichtig die Kenntnis der Dynamik im Munde ist: denn Gottlieb stellt nunmehr fest, daß bei dem seitlichen Drucke Knochenpartien zur Resorption gelangen, die infolge ihrer Epithelnähe nur kurze Zeit Reparationsmöglichkeit bieten, woraus folgt, wie nötig es ist, den seitlichen Druck rechtzeitig ausfindig zu machen, um ihn beseitigen zu können.

„Und doch ist es der Weg zur Dynamik, der betreten werden muß, damit diesem Chaos in der Ätiologie der Pyorrhoe ein Ende gemacht werde", sagte ich in meiner Publikation. Diese Worte rief ich allen jenen zu, die infolge der Károlyischen Widersprüche das dynamische Gebiet verlassen haben, um auf anderem Gebiete die Ätiologie der Pyorrhoe zu suchen. Gottlieb hat diese Widersprüche der Károlyischen Theorie in seiner früheren Arbeit sehr treffend wie folgt geschildert: „Es ist uns weiters wohl bekannt, daß vielfach Zähne locker werden und ausfallen, bei denen die Überlastung als Ursache in die Augen springend ist. Andererseits sehen wir aber oft genug durch Extraktionen stark gelichtete Gebisse, die Jahre und Jahrzehnte die ganze Kautätigkeit mit einer verschwindenden Anzahl von Antagonistenpaaren besorgen und dauernd eine bewundernswerte Festigkeit behalten, während Gebisse mit idealer Artikulation von intakten 32 Zähnen infolge von Alveolaratrophie manchmal in unaufhaltsamer Folge einen Zahn nach dem anderen verlieren, Fälle, bei denen weder von mangelhafter Funktion noch von Überlastung die Rede sein kann. In diesen Fällen im Knirschen eine Überbelastung (Károlyi) konstruieren zu wollen, der auch ein komplettes Gebiß nicht standhalten kann, ist sehr weit hergeholt, wenn wir nur die anderen Fälle gegenüberstellen, wo einige wenige Zähne oft jahrzehntelang das Kaugeschäft besorgen, ohne Schaden zu nehmen."

Diese Widersprüche haben in die dynamische Theorie eine derartige Verwirrung gebracht, daß viele Zahnärzte und, wie wir sehen, selbst Gottlieb sich um die Dynamik des Mundes nicht weiter bekümmerten, weil eine Theorie, die solche Widersprüche in sich birgt, für die Praxis unbrauchbar ist, um so weniger, als Károlyi das ursächliche Moment gleichzeitig als therapeutisches verwendet.

Ich habe dies leider am eigenen Leibe zu spüren bekommen. Vor ungefähr zehn Jahren ließ ich mir bei einem der ersten Zahnärzte einer Großstadt auf der linken Seite meines Gebisses oben und unten Brücken bauen. Eben wollte ich dem Kollegen erklären, wie ich die Belastung haben will. Aber es kam nicht zu dieser Erklärung, denn kaum hatte er das Wort

„Belastung" vernommen, als er mich sofort mit der Bemerkung unterbrach: „Ich weiß schon, weiß schon, Károlyi!" Er sah mich dann bemitleidend an und hörte nicht weiter zu. Selbstverständlich sind die Brücken auch darnach ausgefallen. Ich bekam jetzt den ganzen Druck auf die Frontzähne verlegt, während meine paar Kauzähne früher ganz gut den Kaudruck vertrugen. Das Beste an der Sache war, daß, als ich dem Kollegen schrieb, ich könne die Brücken nicht brauchen, zur Antwort bekam: „Es wundert mich, daß ein Zahnarzt Brücken, weil sie nicht artikulieren, als unbrauchbar bezeichnet." Aber wie alles Schlechte auch seine guten Seiten hat, ich hatte wenigstens Gelegenheit, die Pyorrhoe eine Zeitlang am eigenen Leibe zu studieren.

Der erwähnte Ausspruch des Kollegen kennzeichnet so recht die Auffassung vieler Zahnärzte, leider auch noch heute, daß sie, sobald sie von der Belastung der Zähne hören, nicht weiter zuhören wollen und an nichts anderes als an die Károlyische Theorie denken und infolgedessen sich nicht einmal die Mühe nehmen zu erwägen, daß in der Dynamik außer der Menge der Kraft auch noch ein anderer Gesichtspunkt in Betracht kommt: die Richtung der Kraft. Wir sehen, daß Gottlieb selbst heute noch keinen großen Unterschied zwischen diesen zwei Gesichtspunkten zu machen versteht. Die Größe der Verwirrung, die die erwähnte Theorie in die Dynamik des Mundes brachte, erkennen wir gerade bei Gottlieb, den die berührten Widersprüche aus dem dynamischen Gebiete förmlich verscheuchten, denn er kehrte dahin nicht einmal dann zurück, als ihn seine histologischen Untersuchungen dazu direkt aufforderten, indem sie auf den innigen Zusammenhang zwischen den verschiedenen Befunden der Alveole und der verschiedenen Gegenüberstellung (Dynamik) der Zähne bei den unterschiedlichen Belastungsarten deutlich hinwiesen.

Ich habe die Frage aufgeworfen: Sind wir zur Erklärung der Unterschiede in den Alveolarzuständen gezwungen, das dynamische Gebiet zu verlassen? Ist es wirklich notwendig, sich vom dynamischen Gebiete zu entfernen, weil die Überlastung, die Menge der Kraft, uns nicht die Erklärung zu geben vermag? Darüber, warum die Überlastung nicht in jedem Falle Pyorrhoe hervorruft, sondern nur dann, wenn sie gleichzeitig als seitlicher, hebelwirkender Druck erlitten wird, gibt uns die Richtung der Kraft die gewünschte Aufklärung. Erst meine physikalischen Ausführungen riefen in Gottlieb die Erkenntnis wach, daß bei der Belastung der Zähne außer der Kraftmenge noch ein anderer Gesichtspunkt in Betracht kommt: die Kraftrichtung. Jetzt fällt Gottlieb ein, daß er schon 1920 für „neue Gesichtspunkte" das wertvolle Pfeifenlochgebiß reservierte, dasselbe Gebiß, das damals für ihn die Veranlassung war, das dynamische Gebiet aufzugeben. Jetzt will Gottlieb den Glauben erwecken, daß schon Károlyi die Wirkung und sogar die Bedeutung des seitlichen Druckes bei der Entstehung der Pyorrhoe kannte, und es ist nur zu verwundern, daß Gottlieb diese neueste, überaus wichtige Entdeckung so nebenbei, in einer Fußnote, erwähnt, die wörtlich lautet: „Bodó hat dabei darauf besonderes

Gewicht gelegt, daß es sich um etwas ganz Neues handle und ja nicht mit der Károlyischen Theorie verwechselt werden dürfe. Ich glaube nicht, daß der Unterschied gar so groß ist. Károlyi spricht die Höcker als die Feinde an und empfiehlt den geraden Biß, damit hat er klar genug die seitliche Belastung als die Hauptschädigung gekennzeichnet."

Gottlieb ist vorläufig nicht imstande zu begreifen, daß auf dynamischem Gebiete außer der Theorie, die auf der Menge der Kraft fußt, noch eine zweite Theorie möglich ist, die auf der Richtung der Kraft aufgebaut ist. Die Kraftmenge und die Kraftrichtung sind jedoch zwei grundverschiedene physikalische Begriffe, und infolgedessen sind auch die auf diesen Begriffen basierenden Theorien grundverschieden. Sie haben nur das eine Gemeinsame, daß sie beide dynamischer Natur sind. Aus diesen Erwägungen folgt, daß die Überlastungstheorie nicht identisch ist mit der Belastungstheorie. Wie groß dieser Unterschied de facto ist, beweist die Tatsache, daß er in Gottliebs Auffassung über die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe einen Umsturz herbeiführt. Gottlieb mußte seine Theorie von Anno 1920, die er bei voller Kenntnis der Károlyischen Theorie aufbaute, bei Kenntnis meiner Theorie vollständig abbauen, so tief, bis er sich sogar genötigt sah, den Untergrund, d. i. der von ihm als biologisches Phänomen hingestellte Umbauprozeß, zu rekonstruieren, indem er jetzt hierzu an Stelle von Anbauzement Reparationszement verwendet. Wir werden aber nachher sehen, daß auch sein Reparationszement dem schlüpfrigen Boden der Alveolarpyorrhoe keinen Halt bietet. —

Aus Károlyis Widersprüchen zog Gottlieb 1920 folgenden Schluß: „Die Gebisse mit den Pfeifenlöchern mögen da als weitere Illustration dafür dienen, daß die Überlastung nicht in jedem Falle eine Alveolaratrophie verursacht, daß vielmehr eine primäre Atrophie auf der zu besprechenden Basis zugrunde liegen muß." Mit diesen Worten nahm Gottlieb von dem dynamischen Gebiete Abschied.

Klar und unzweideutig ergibt sich daraus, daß Gottlieb 1920 keine Erklärung dafür fand, daß die Überlastung nicht in jedem Falle Pyorrhoe hervorruft, und daß er auch nicht wußte, daß jene von ihm erwähnten Antagonistenpaare deshalb jahrzehntelang das Kaugeschäft ohne locker zu werden besorgen können, weil dort der seitliche Druck fehlt. Nun muß man sich fragen, wie konnte Gottlieb bei der Unkenntnis dieser Ursachen aus dem Abschleifen der Höcker durch Károlyi die Erkenntnis gewinnen, daß Károlyi dadurch „klar genug die seitliche Belastung als die Hauptschädigung gekennzeichnet" hat? — Weski, der dem Kauakte bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe die richtige Rolle beigemessen hat, vermochte diesen Gedanken Károlyis nicht herauszulesen, denn er schrieb: Es ist die Funktion, die Belastung des Zahnes, die bei der Entstehung der Pyorrhoe den ätiologischen Faktor abgibt, „sie nimmt sich jedoch anders aus, als Károlyi es sich dachte" (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1921, Heft 1). Aber auch Adloff las diesen Gedanken nicht heraus, denn er sagte: „Wir werden uns nach anderen Ur-

sachen umsehen müssen, und da scheint mir in der Tat immer noch die Belastungstheorie die größte Wahrscheinlichkeit zu besitzen, allerdings in etwas modifizierter Form" (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1921, Heft 2). Also auch anders, als Károlyi es sich dachte. Und das Merkwürdigste an der Sache ist, daß Károlyi fünfundzwanzig Jahre hindurch nicht die Frage beantworten konnte, warum die Überlastung nicht in jedem Falle Pyorrhoe hervorruft. Das war ja die Ursache, weshalb seine Theorie zu Falle kam. Und wieder muß man sich fragen, wo war Péter, warum klärte er dies Gottlieb nicht auf? Vorausgesetzt, daß Péter den seitlichen Druck wirklich kannte, wäre ihm diese Aufklärung doch nicht schwer gefallen, um so mehr, als ihm damals keine „Stentsmodelle", sondern wunderschöne histologische Präparate zur Verfügung standen. Ist es nicht sonderbar, daß Gottlieb gerade jetzt diesen Gedanken bei Károlyi entdeckt, Gottlieb, den eben der Umstand, daß Károlyi für den erwähnten Widerspruch keine Aufklärung zu bieten vermochte, aus dem dynamischen Gebiete verscheuchte und der erst durch meine physikalischen Erläuterungen gezwungen wurde, das dynamische Gebiet zu betreten. Offenbar haben wir es mit einem Unterbewußtseinsfall zu tun, den Gottlieb dem Károlyi aufbringt.

Nun hat Gottlieb das dynamische Gebiet betreten. Während sein früherer Weg von den Düften der Regenerierungsmittel erfüllt war (Arsen), hört man jetzt förmlich das Sausen und Brausen der dynamischen Kräfte. Der Kenner merkt aber sogleich, daß die Energiequellen von unkundiger Hand bedient werden. Während Gottlieb früher keinen Unterschied zwischen der Gegenüberstellung der Zähne beim En-tête-Biß und beim physiologischen Überbiß machte, da er beide Bißarten als normale Belastung bezeichnete, wechseln jetzt bei ihm normale, abnormale, richtige und unrichtige Belastung ab. Sein Aufenthalt auf dynamischem Gebiete war von kurzer Dauer, und er zog sich wieder auf sein Lieblingsgebiet zurück, diesmal jedoch, den geänderten Verhältnissen angepaßt, nicht mehr auf die Regenerierung, sondern auf die Vitalität. Und wenn Gottlieb sagt: „Auf die Rolle, die die normale oder abnormale, die günstige oder ungünstige Belastung spielt, bin ich nicht wieder zu sprechen gekommen, da sie mir im Verhältnis zur Notwendigkeit über die Vitalität des Zements zu klareren Begriffen zu gelangen weder vom theoretischen noch vom praktischen Standpunkte vielversprechend schien", so hat er recht, daß er sich davon nicht viel versprochen hat. Denn was hätte aus solchen Untersuchungen auch herausschauen können, wenn er nicht wußte, daß die verschiedenen Alveolarbefunde auf die verschiedenen Kraftrichtungen der unterschiedlichen Belastungsarten zurückzuführen sind. Heute wissen wir aber, daß Gottlieb nicht deshalb das dynamische Gebiet verließ, weil ihm die Vitalität der Zähne wichtiger erschien als deren Belastung, sondern daß er nur deshalb in das konstitutionelle Gebiet (Vitalität) flüchtete, weil er in der Dynamik sich nicht zurechtfand.

Wie ein Kartenhaus ist die Gottliebsche Theorie schon auf den ersten seitlichen Druck zusammengestürzt. Schade um sie, wird man dereinst sagen,



sie war interessant und phantasiereich und hatte bloß den einzigen Fehler, daß sie eben nur Phantasie war. Drei Jahre lang hatte sich diese Theorie trotz vieler Angriffe gehalten. Jeder, der einen anderen Weg geht, baut ein Gebäude auf Sand, rief ihr selbstbewußter Verteidiger aus, der damals noch nicht ahnte, daß seine Theorie eine Lücke enthalte. Die Angreifer hatten aber auch einen schweren Stand. Wie sollten sie das Gegenteil von Gottliebs Behauptung beweisen können, daß dieser oder jener Zahn seine Regenerierungsfähigkeit nicht schon zu jener Zeit, die Gottlieb angibt, verloren hat. Außerdem standen Gottlieb prächtige histologische Bilder zur Verfügung, aus denen er jene Deutung herauslesen kann, die er gerade braucht . . . Auch gegen dynamische Angriffsmittel älteren Systems war diese Theorie gefeit. Ohne die geringste Erschütterung vertrug sie die „Überlastung", und dankbaren Herzens gedenkt nunmehr Gottlieb des Erfinders jener unschädlichen Mittel, Károlyis. —

Nun versucht Gottlieb auf den Trümmern ein neues Gebäude aufzurichten, wieder ein Gebäude auf Sand. Ist ihm die Kombination des dynamischen Moments mit dem konstitutionellen nicht gelungen, indem er ersteres in regenerierendem Sinne in den Kalkül zog, warum sollte er jetzt dieselbe Kombination nicht nochmals versuchen, nunmehr aber das dynamische Moment in pathologischem Sinne in Rechnung stellen und dies um so mehr, als er sich jetzt überzeugt hat, daß der Kauakt bei der Entstehung der Pyorrhoe im pathologischen Sinne mitzureden hat. Er braucht ja hierzu nur statt Anbauzement Reparationszement, statt Regenerierungsfähigkeit Vitalität zu setzen, und das neue Gebäude ist fertig[1].

Gottlieb anerkennt jetzt, daß die Atrophie ein durch das ätiologische Moment hervorgerufenes pathologisches Produkt ist, stellt aber die Behauptung auf, daß die Größe des Effekts, das Schicksal des Zahnes, nicht so sehr von der einwirkenden Kraft als vielmehr von der Vitalität des Zahnes abhängt. Er basiert diese Ansicht auf der von ihm gewonnenen Erkenntnis, daß, wenn bei einer und derselben Art und Stärke der einwirkenden Kraft verschiedene Effekte im Zustande der Alveole entstehen können, die Ursache dieser Verschiedenheit nicht in der einwirkenden Kraft liegen kann, sondern in der Verschiedenheit der Vitalität des Zahnes liegen muß, wie folgender Passus seiner Ausführungen beweist: „Was zunächst den theoretischen Standpunkt anlangt, war für mich die Erkenntnis maßgebend, daß die gleiche Art und der gleiche Grad normaler oder abnormaler Belastung von verschiedenen Gebißtypen verschieden beantwortet wird, der Kernpunkt der Frage also in der Qualität der betreffenden Gebisse und nicht in der Qualität des äußeren Reizes liegen kann."

Gottlieb sagt weiter, die Überlastung führt nicht immer zu Atrophie und in der Folge zum Verlust der Zähne, vielmehr ist das Schicksal der Zähne von ihrer Vitalität abhängig. Er behauptet schließlich, daß auch andere äußere Reize zu Atrophie führen können. Zusammengefaßt heißt

[1] Péter nimmt merkwürdigerweise auch eine Kombination der Károlyischen Theorie mit der konstitutionellen vor.



dies: es kann Überlastung bestehen ohne Pyorrhoe und Pyorrhoe ohne Überlastung, und selbst wenn Überlastung besteht, hängt der Effekt nicht von dieser, sondern von der Vitalität der Zähne ab. Wir haben die Zahnsteintheorie verworfen, weil Zahnstein bestehen kann ohne Pyorrhoe und Pyorrhoe ohne Zahnstein. Wenn wir diese Erkenntnis über die Zahnsteintheorie vergleichen mit Gottliebs (aus seinen histologischen Untersuchungen gewonnener) Erkenntnis über die Überlastungstheorie, so ergibt sich gar kein Unterschied: beide Reize können bestehen ohne Pyorrhoe und Pyorrhoe ohne sie. Das Überlastungsmoment hat also aufgehört, ein ätiologisches Moment abzugeben und erscheint durch Gottlieb in die Kategorie jener äußeren Reize wie Zahnstein, Infektion, eingereiht, von denen schon Hille richtig sagte, daß sie nur dann krankheitserzeugenden Einfluß gewinnen, wenn das unbekannte X, das wir Disposition nennen, vorhanden ist, sonst sind diese Reize für den Zahn ohne jede Bedeutung. Hilles Feststellung, daß der Überlastung keine größere Bedeutung zuzuerkennen sei als dem Zahnstein, ist also richtig. Hille sagte: „Wie bei vielen anderen Erkrankungen, ist auch hier die Abnahme der Gewebsvitalität die Veranlassung, daß Reize krankheitserzeugenden Einfluß gewinnen. So wird bei dem einen Individuum der Zahnstein oder die übermäßige Belastung oder ein anderes Moment ursächlich sein, das bei dem anderen ohne jede Bedeutung ist. In dem unbekannten X, das wir Disposition nennen, liegt das Geheimnis, das zu ergründen noch niemandem gelungen ist" (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Heft 10, 1921). Wir haben bereits gesehen, daß jene Gottlieb früher unbekannte Ursache, die den Zähnen die Regenerationsfähigkeit — jetzt heißt sie Vitalität — nimmt, der seitliche Druck ist, und so folgt aus alledem, daß die Überlastung, ähnlich wie der Zahnstein, nur einen Reiz darstellt, der für die Zähne ohne jede Bedeutung ist und krankheitserzeugenden Einfluß nur dann gewinnt, wenn das ätiologische Moment, die seitliche Kraftrichtung, sich einstellt und die Überlastung dadurch nunmehr als seitlicher Druck auftritt. Wir müssen also diese zwei Begriffe, die Kraftmenge und die Kraftrichtung, auseinanderhalten, indem wir die Überlastung nur als einen sonst unschädlichen Reiz ansehen, während wir in der seitlichen Kraftrichtung das ätiologische Moment zu erblicken haben, das sich erst einstellen muß, damit die Überlastung jetzt als seitlicher Druck Pyorrhoe hervorrufen kann.

Nur durch das strenge Auseinanderhalten der erwähnten zwei Begriffe können wir in die Pyorrhoefrage Klarheit bringen und die Belastungstheorie von jenen Widersprüchen befreien, die die Überlastungstheorie Károlyis in sie hineintrug und die durch Péters Arbeit noch vermehrt worden sind. Das zitierte „Ich weiß schon, weiß schon, Károlyi!" muß aufhören.

Die Bezeichnung Belastungstheorie, wie sie Falck anwendet, besagt nur, daß das ätiologische Moment auf dynamischem Gebiet liegt, sie beinhaltet aber zwei Theorien, eine auf der Kraftmenge und eine auf der Kraftrichtung basierende, somit ist die Theorie, die auf der Menge der Kraft fußt, die Überlastungstheorie, keinesfalls identisch mit der Belastungstheorie, sie ist vielmehr auch eine Belastungstheorie, ähnlich wie auf konstitutioneller Basis mehrere Ursachen für die Pyorrhoe angeführt werden. Daraus ersehen wir auch, daß die Bezeichnung „falsche Belastung" für das ätiologische Moment, wie sie Falck vorschlägt, unrichtig wäre, da dieselbe gleichzeitig die Begriffe Kraftmenge und Kraftrichtung beinhaltet, während wir doch gerade diese beiden Begriffe auseinanderhalten müssen. Péter würde diese Bezeichnung des ätiologischen Moments allerdings passen. —

Gehen wir nun auf die Vitalität der Zähne über. Prüfen wir die „Vitalität". — Wenn zwei Zähne verschiedene Grade der Atrophie aufweisen und diese Verschiedenheit der Atrophie in der Verschiedenheit der Vitalität liegt, so muß jener Zahn, bei dem der Effekt der Atrophie größer ist, seine Vitalität im Laufe der Zeit aus einer Gottlieb bisher unbekannten Ursache verloren haben.

Und so mußte Gottlieb — geradeso wie bei der Frage der Entstehung der Pyorrhoe — bei der Frage des Schicksals des Zahnes wieder bei einer bisher unbekannten Ursache landen, weil er abermals mit einem und demselben ätiologischen Momente nicht das Auslangen fand und er infolgedessen der Bedingung, die ich an die Existenzberechtigung einer Theorie stellte, nicht gerecht wurde.

Wieder mußte Gottlieb das dynamische Gebiet verlassen, um in dem konstitutionellen Hilfe zu suchen, und ich werde deshalb bei der Frage um das Schicksal des Zahnes, Vitalitätsfrage, ebenso wie ich dies bei der Frage nach der Ursache der Alveolarpyorrhoe tat, mit meiner Beweisführung dort in Gottliebs Ausführungen einsetzen, wo er das dynamische Gebiet verließ, denn dort werden wir wieder auf jene Stelle stoßen, wo er nachträglich, wie er dies schon einmal getan, eine „Lücke" wird entdecken müssen. Wieder werden wir dann lesen: „Diese Bilder haben mir erst den Aufschluß darüber gegeben, welche greifbare Rolle die Belastung spielt, und versetzen mich in die Lage, auch andere Bilder detaillierter deuten zu können, als ich dies bisher tun konnte. Bei den früheren Erklärungsversuchen hat mich ein Umstand besonders gestört, über den ich bislang nicht hinwegkommen konnte." Wieder wird er dann gestehen müssen, daß ihm der seitliche Druck über diese Lücke hinweggeholfen hat.

Wir haben gesehen, bei Hille hat der Zahn aus dem bisher unbekannten X die Disposition zur Krankheit erlangt, bei Gottlieb die Vitalität verloren. Während aber Hille dieses X noch nicht bekannt war, habe ich inzwischen den seitlichen Druck als dieses X bezeichnet. Gottlieb kannte es also jetzt, so daß er über den Umstand hätte nachdenken können, wie es komme, daß gerade die Zähne des En-tête-Bisses trotz des erlittenen Kau-



drucks hochvital bleiben, während dies beim physiologischen Überbiß nicht der Fall ist. Liegt es nicht auf der Hand, daß diese Verschiedenheit der Vitalität nur in den verschiedenen Kraftrichtungen der unterschiedlichen Bißarten ihre Ursache haben kann? Zu dieser Erkenntnis hätte Gottlieb um so leichter gelangen können, als ich sie ihm in meiner ersten Publikation andeutete, indem ich schrieb: „Hätte er richtig gefolgert, dann hätte er nach seiner Theorie den Schluß ziehen müssen, daß Zähne, die den Kaudruck nicht seitlich erleiden, die wehrfähigen, regenerationsfähigen sind, während Zähne, die die Kaukraft als seitlichen, hebelwirkenden Druck erleiden, die wehrlosen, regenerationsunfähigen sind."

Suchen wir nun diese Gottlieb bisher unbekannte Ursache. Gottlieb begründet seine Annahme, daß die Ursache der Verschiedenheit des Effekts bei Krafteinwirkung in der Verschiedenheit der Vitalität liegen muß, damit, daß er sagt, wenn bei ein und derselben Art und Stärke der einwirkenden Kraft der Effekt verschieden ist, so kann dies nicht in den äußeren Kräften, sondern nur in der Verschiedenheit der Vitalität liegen. Prüfen wir, ob diese Verschiedenheit des Effekts eine konstitutionelle Ursache haben muß oder ob sie nicht vielmehr dynamischer Natur ist. Nach der von mir aufgestellten Pyorrhoeformel $Py = \frac{H}{W}$ ist die Pyorrhoe der Effekt eines Kräftespiels, welches durch das Verhältnis des erlittenen seitlichen Drucks zum Widerstande des Zahnes ausgedrückt wird. Daraus folgt klar und deutlich, daß der Effekt dieses Kräftespiels, die Pyorrhoe, nicht bloß von dem Zähler der Formel, vom erlittenen seitlichen Druck, sondern von dem Verhältnisse desselben zum Nenner der Formel, zum Widerstande des Zahnes, abhängt und daß infolgedessen alle jene Ursachen, die den Widerstand des Zahnes herabsetzen, den Effekt, die Pyorrhoe, verstärken. Es wird also ein konstitutionelles Leiden, das den Widerstand des Gesamtorganismus herabsetzt, selbstverständlich auch den Widerstand der Zähne herabmindern, aber bei allen Zähnen und in dem gleichen Grade. Das hat Landgraf am Berliner Kongresse 1909 ganz deutlich hervorgehoben. Ich habe in meiner Publikation dort, wo ich die konstitutionelle Theorie besprochen habe, von den angeführten verschiedenen konstitutionellen Ursachen erwähnt: „sie kommen nur insoweit in Betracht, daß die Pyorrhoe dadurch einen schlimmeren Verlauf nehmen kann."

In dem oben erwähnten Sinne können aber Gottlieb und Péter das konstitutionelle Moment nicht brauchen, denn mit einer Ursache, die bei allen Zähnen desselben Mundes den Widerstand in gleichem Grade herabsetzt, können sie nicht erklären, warum die Pyorrhoe bei ein und derselben Art und Stärke der einwirkenden Kraft beim $\underline{1|}$ eine andere ist als beim $\underline{2|}$ und wieder eine andere beim $\underline{3|}$ desselben Gebisses. Für ihre Darlegungen kann das konstitutionelle Moment bloß in der Hinsicht von Nutzen sein, daß sie behaupten, der $\underline{1|}$ kann auf konstitutioneller Grundlage eine andere Eigenschaft haben als der $\underline{2|}$ und dieser wieder eine andere als der



3] und das ist es, was ich nicht gelten lassen kann und was, wie wir sehen werden, unrichtig ist. Diese Art der Verschiedenheit in der Vitalität der einzelnen Zähne desselben Gebisses kann nicht konstitutioneller Natur sein, sie ist vielmehr dynamischer Natur.

Es wird der erlittene seitliche Druck unter ganz gleichen dynamischen Verhältnissen bei dem Gebisse eines Menschen, der ein konstitutionelles Leiden hat, einen höheren Grad von Pyorrhoe hervorrufen als bei einem gesunden Menschen, aber es kann nicht eine konstitutionelle Ursache in ein und demselben Munde beim großen Schneidezahn oder Eckzahn mit Rücksicht auf deren große Widerstände einen größeren Effekt hervorrufen als beim kleinen Schneidezahn mit dessen geringerem Widerstande. Und es kann infolgedessen nicht vorkommen, daß in ein und demselben Munde der Eckzahn mit seinem großen Widerstande seine Alveole bereits ganz verloren hat, während die Alveole des kleinen Schneidezahnes noch intakt ist. Und ist dies dennoch der Fall, so kann die Ursache nicht konstitutioneller, sondern nur dynamischer Natur sein.

Offenbar in Kenntnis von Gottliebs geänderter Auffassung über die Entstehung der Atrophie hat Péter in aller Eile eine Kombination der Károlyischen Theorie mit der konstitutionellen vorgenommen, wir haben aber gesehen, daß selbst diese Kombination die Überlastungstheorie nicht zu retten vermag. Für die Noxe an der Überlastungstheorie gibt es leider keine Rettung, selbst dann nicht, wenn dies ein „ernster, moderner, auf pathologisch-anatomischer Grundlage arbeitender Forscher" unternehmen würde. Ist doch die Unhaltbarkeit der „Überlastungslehre" gerade durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen unseres hervorragendsten Histologen auf zahnärztlichem Gebiete, Gottliebs, bewiesen worden, obzwar er keinesfalls die Absicht hatte, die Károlyische Theorie aus der Welt zu schaffen. Man kann die Überlastungstheorie Károlyis noch so gut beherrschen, wie Károlyis beflissener Schüler Péter, ihre Wiedererweckung ist aussichtslos. Ein Kern, der durch 25 Jahre trotz tüchtiger Gärtner nicht zum Keimen gebracht werden konnte, kann innerlich nicht gesund sein, wenn er auch äußerlich gesund erscheint. Der Schein trügt oft. —

In meiner Publikation habe ich erklärt, daß das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe zwei Eigenschaften haben muß, um das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pyorrhoebilder in einem und demselben Munde erklären zu können, und zwar:

1. daß es, obzwar es im Munde schon vorhanden ist, sich bei einem Zahne bereits einstellte und denselben zur Erkrankung brachte, sich durchaus nicht bei jedem Zahne einzustellen braucht,

2. daß in dem Falle, wenn es sich schon gleichzeitig und in gleichem Grade bei mehreren Zähnen einstellte und dieselben zur Erkrankung brachte, das Krankheitsbild noch immer nicht dasselbe bei jedem Zahne zu sein braucht.

Ich habe ferner den seitlichen Druck als das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe bezeichnet und damit klar genug angedeutet, daß jenes ätiologische Moment, das die obigen Eigenschaften haben muß, dynamischer



Natur ist. Trotz dieser Andeutung zog Gottlieb aus seinen histologischen Betrachtungen die Schlußfolgerung, daß jenes ätiologische Moment, welches die obigen Eigenschaften haben muß, nicht dynamischer Natur sein kann. Er bleibt vielmehr bei der absurden Annahme, daß zwei Nachbarzähne auf konstitutioneller Grundlage verschiedene Eigenschaften haben können.

Gottlieb kennt eben nur einen seitlichen Druck, den in der horizontalen Ebene. Daß zwischen der vertikalen und horizontalen Ebene noch aus unzähligen Richtungen seitliche Druckkräfte einwirken können, scheint er nicht zu wissen. Und merkwürdigerweise besitzen gerade diese seitlichen Druckkräfte die Eigenschaft, verschiedene Effekte hervorzurufen, weil sie, wiewohl sie von gleicher Art sind und in derselben Menge z. B. auf zwei vertikal stehende Zähne einwirken, von diesen Zähnen dennoch in verschiedener Menge erlitten werden können. Je kleiner der Winkel zwischen der Richtung der einwirkenden Kraft und jener der Zahnachse ist, einen desto kleineren Teil der einwirkenden Kraftmenge werden die Zähne als seitlichen Druck erleiden, d. h. desto kleiner ist die seitliche Druckkomponente und infolgedessen desto größer die Vitalität des Zahnes, und je größer dieser Winkel ist, einen desto größeren Teil der einwirkenden Kraftmenge werden die Zähne als seitlichen Druck erleiden, d. h. desto größer wird die seitliche Druckkomponente sein, desto geringer also die Vitalität des Zahns. Und erst dann, wenn der seitliche Druck in der horizontalen Ebene auf einen Zahn mit vertikaler Achsenrichtung einwirkt, tritt der Fall ein, daß der seitliche Druck in derselben Menge erlitten wird, in der er einwirkt, der Fall für einen ganz „wehrlosen" Zahn. —

Mein dynamischer Grundsatz lautete: „Keine Kraft, auch nicht die Überlastung, vermag Pyorrhoe hervorzurufen, wenn der Zahn sie nicht als seitlichen Druck erleidet, und es kann jede Kraft, auch die normale Belastung, Pyorrhoe erzeugen, wenn der Zahn diese Kraft als seitlichen Druck erleidet." Hätte Gottlieb sich mit diesem dynamischen Grundsatze vertraut gemacht, hätte er ihn in seiner vollen Bedeutung erfaßt, so wäre er zu der Erkenntnis gelangt, daß für die Entstehung der Pyorrhoe nur der wirklich erlittene seitliche Druck entscheidend ist.

Ich gehe noch weiter und sage, daß an zwei Zähnen eine Kraft von einer und derselben Art und Stärke selbst bei einer und derselben Richtung noch immer verschiedene Effekte hervorrufen kann, wenn die Zähne mit ihrer Achsenrichtung sich verschieden der einwirkenden Kraft entgegenstellen. Je günstiger sich ein Zahn mit seiner Achsenrichtung der einwirkenden Kraft entgegenstellt, je kleiner der Winkel zwischen seiner Achsenrichtung und der Richtung der Kraft ist, desto „wehrfähiger" wird er sein, desto größere Vitalität wird er besitzen, weil desto geringer der von ihm erlittene seitliche Druck ist. Und empfängt ein Zahn die einwirkende Kraft in seiner Achsenrichtung, so ist er „hoch vital". Und je



ungünstiger sich ein Zahn mit seiner Achsenrichtung der Kraftrichtung entgegenstellt, je größer der Winkel zwischen der Achsenrichtung und der einwirkenden Kraft ist, desto „wehrloser" ist er, desto geringer ist seine Vitalität, weil der von ihm erlittene seitliche Druck um so größer ist.

Nun sind wir bei der Gottlieb bisher unbekannten Ursache angelangt. Der erlittene seitliche Druck bestimmt die Vitalität eines Zahnes, und es drückt sich infolgedessen die Vitalität eines Zahnes in seiner Dynamik aus. Die Verschiedenheit der Vitalität der Zähne liegt in der Verschiedenheit des erlittenen seitlichen Drucks.

Wir ersehen daraus, daß der seitliche Druck nicht nur die Ursache der Entstehung der Pyorrhoe ist, sondern daß von seinem Fortbestehen oder Aufhören auch das weitere Schicksal des Zahnes bestimmt wird, und wie nöttg es auch aus diesem Grunde ist, den seitlichen Druck rechtzeitig ausfindig zu machen, um ihn rechtzeitig beseitigen zu können. Deshalb wird die Alveolarpyorrhoe nur derjenige mit dauerndem Erfolg behandeln, beziehungsweise ihr Auftreten verhindern können, der der von mir aufgestellten Pyorrhoeformel $Py = \frac{H}{W}$ gerecht werden kann. (Py bedeutet die Pyorrhoe, H den hebelwirkenden seitlichen Kaudruck, W den Widerstand des Zahnes.)

Da Gottlieb Hunter zitiert, so erwähne ich, daß schon Hunter sagte: „man kann alles wieder in seinen natürlichen Zustand bringen, wofern man nur denjenigen Reiz wegschafft, von welchem die Verzehrung des Zahnhöhlenfortsatzes und das Ausfüllen der Zahnhöhle abhängt", d. h. nach dem jetzigen Stande der zahnärztlichen Wissenschaft gesprochen, wenn man das ätiologische Moment beseitigt, tritt die Reparation von selbst ein. Dazu stelle ich fest: da die Vitalität eines Zahnes dynamischer und nicht konstitutioneller Natur ist, so folgt daraus, daß wir nicht nötig haben, die Zellen durch Arsen in „Anbaubereitschaft" (jetzt „Reparationsbereitschaft") zu halten, und wie zwecklos es ist, mit jedem Patienten, nur weil er Pyorrhoe hat, gleich eine Arsenkur vorzunehmen, selbst wenn hierfür auf allgemein konstitutioneller Grundlage keine Indikation vorliegt.

Da wir jetzt wissen, daß die Vitalität eines Zahnes in seinen dynamischen Verhältnissen liegt, daß jener Zahn „hoch vital", „immun", ist, der den Kaudruck in seiner Achsenrichtung erleidet, so sind wir jetzt auch in der Lage, die Schlittenartikulation vom dynamischen Standpunkte zu betrachten. Gottlieb korrigiert Károlyi bezüglich der Gebisse mit Schliffflächen, indem er sagt, daß die Gebisse nicht erst durch das Abschleifen immun werden, sondern daß sie sich abschleifen, weil sie immun sind, d. h. dynamisch gesprochen: die Gebisse werden nicht erst durch das Abschleifen in der Achse belastet, sondern sie schleifen sich ab, weil sie eben in der Achse belastet sind. Daraus folgt, daß die Natur nur solche Zähne abschleift, die in der Achse belastet sind, und daß sie durch das Abschleifen keine Änderung der Belastungsart anstrebt. Ist doch die Belastung in der Achsenrichtung die



günstigste. Die Natur muß also eine andere Absicht mit dem Abschleifen der Zähne befolgen. Nun frage ich, wenn Gottlieb die Natur nachahmen will, warum schleift er dann auch solche Zähne ab, die nicht in der Achsenrichtung belastet sind? Eigentlich sollte er auch nur Zähne mit achsengemäßer Belastung abschleifen, doch kommt es nicht dazu, denn die Natur besorgt dies allein. Den Unterschied im Effekt des von der Natur und von Gottlieb besorgten Abschleifens hebt Gottlieb selbst hervor. Über die von der Natur abgeschliffenen Zähne bemerkt er: „Károlyi hat die außer Zweifel richtige Beobachtung gemacht, daß Gebisse, die sich durch das gegenseitige Reiben an den Kauflächen ihre Höcker abschleifen und mit der Zeit einen En-tête-Biß bekommen, gegen Pyorrhoe und pathologische Atrophie immun sind. Diese Beobachtung ist so richtig, daß sie niemand bisher anzuzweifeln gewagt hat." Über die künstlich erzeugte Schlittenartikulation bemerkt er: „Eine Immunität gegen Zahnausfall kann aber dadurch nie erzeugt werden, ebensowenig wie eine pathologische Atrophie dadurch mit einiger Sicherheit zum Stillstande gebracht werden kann." Die Erklärung hierfür liegt darin, daß man durch das Abschleifen der Zähne deren Achsenrichtung nicht ändern kann. Wenn Gottlieb behauptet, der günstige Einfluß einer Schlittenartikulation sei außer Zweifel, so liegt die Erklärung darin, daß er durch die Schlittenartikulation die Kauzähne vorübergehend vom Kaudruck, auf Kosten der Frontzähne, befreit.

Gottlieb erwähnt selber, daß oft einzelne Antagonistenpaare den ganzen Kaudruck ertragen müssen und dabei jahrzehntelang eine bewundernswerte Festigkeit behalten. Dies beweist deutlich, daß die Höcker nicht als Feinde anzusprechen sind und daß Zähne trotz ihrer Höcker jahrzehntelang festbleiben können. Wenn es aber wahr wäre, daß — wie Károlyi behauptet — jeder Mensch im Schlafe knirscht und daß das Knirschen für die Zähne so gefährlich ist, dann könnten einzelne alleinstehende Zahnpaare mit ihren Höckern unmöglich jahrzehntelang festbleiben. 1920 war Gottlieb der gleichen Ansicht, denn er schrieb damals: „In diesen Fällen, im Knirschen, eine Überlastung (Károlyi) konstruieren zu wollen, der auch ein komplettes Gebiß nicht standhalten kann, ist sehr weit hergeholt, wenn wir nur die anderen Fälle gegenüberstellen, wo einige wenige Zähne oft jahrzehntelang das Kaugeschäft besorgen, ohne Schaden zu nehmen." Wir sehen aus den obigen Ausführungen, daß die Höcker von Natur aus keinesfalls als Feinde zu betrachten sind, die abgeschliffen werden müssen.

Gottlieb hat bei den Gebissen bereits einmal seine Anschauung über die Absichten der Natur geändert, als er seine Ansicht über die physiologisch vor sich gehende Atrophie wechselte. Damals schrieb er: „Sind Zement und Alveolarfortsatz fertiggebildet, so verhalten sie sich vor allem wie fertig verkalkter Knochen überhaupt, sie unterliegen von diesem Moment an der Resorption durch Riesenzellen. Es ist dies ein außerordentlich wichtiges biologisches Phänomen. Wir sind gezwungen, anzunehmen, daß das fertig verkalkte Gewebe in der Regel als ein Gewebe, das am Ende



seiner Entwicklungsfähigkeit angelangt ist, an den Lebensvorgängen im Organismus keinen direkten Anteil mehr nimmt, einem zwingenden Naturgesetze zufolge der Elimination anheimfällt." Er wird auch seine Anschauung über die Höcker ändern müssen, denn er wird zu der Erkenntnis gelangen, daß die Natur die Höcker nicht zu dem Zwecke geschaffen hat, damit sie der Zahnarzt abschleift. Nun frage ich, was soll sich der Zahnarzt denken, wenn von einer Seite empfohlen wird, die verlorengegangenen Höcker wieder herzustellen, während von anderer Seite wieder die Höcker als Feinde bezeichnet werden, die abgeschliffen werden sollen? Die Höckerfrage läßt sich eben auch nur im Rahmen der Pyorrhoefrage entscheiden, indem wir das Belassen oder Abschleifen der Höcker in bezug auf die Pyorrhoe in Betracht ziehen. Und von diesem Standpunkte aus betrachtet muß man ausrufen: Hände weg von den Höckern! Denn was geschieht, wenn wir die Höcker bis zur Schlittenartikulation abschleifen? Der Biß wird um die Höhe der Höcker gesenkt, es entsteht eine Bißsenkung. Und was ist beim physiologischen Überbiß die Folge einer Bißsenkung? Die Frontzähne werden unter die Wirkung der schiefen Ebene gestellt, sie beginnen sich gegenseitig wegzudrücken, sie gelangen unter seitlichen Druck, sie werden pyorrhoisch. Gottlieb erzeugt also Pyorrhoe durch die Schlittenartikulation. Wir müssen somit die Herstellung der Schlittenartikulation als einen Kunstfehler bezeichnen. Wenn Gottlieb bisher so vorgegangen ist, so kann dies nur damit entschuldigt werden, daß er der Belastung der Zähne bei der Entstehung der Pyorrhoe keine pathologische, sondern im Gegenteil eine regenerierende Rolle zuschrieb. Ob Károlyi, der der Belastung der Zähne bei der Entstehung der Pyorrhoe eine pathologische Rolle beimaß und an dieser seiner richtigen Überzeugung festhielt, obzwar er mit seiner Theorie in eine Sackgasse geraten war, Gottlieb dafür danken wird, daß dieser die Schlittenartikulation als sein besonderes Verdienst hervorhob, und daß er ihm auch noch zumutete, er habe den seitlichen Druck gekannt und dennoch die Schlittenartikulation empfohlen, lasse ich dahingestellt sein. Ich jedoch erblicke in dem Umstande, daß Károlyi die Schlittenartikulation empfahl, den Beweis dafür, daß Károlyi die Rolle des seitlichen Drucks bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe nicht kannte. —

Wir haben gesehen, daß Gottliebs erstes Heilmittel, die Arsenkur, zwecklos ist und daß sein zweites Heilmittel, die Schlittenartikulation, einen Kunstfehler involviert. Schauen wir uns nun seine weiteren Ratschläge in der Bekämpfung der Pyorrhoe an. Gottlieb sagt: „Es resultiert für die Praxis die Forderung, immer dafür zu sorgen, daß in beiden Kiefern geschlossene Kauflächen erhalten bleiben, um die Belastung nach Möglichkeit gleichmäßig zu verteilen", d. h. also, eine Überlastung einzelner Zähne zu vermeiden. Nun wissen wir aber einerseits, daß geschlossene Zahnreihen trotz gleichmäßiger Verteilung der Belastung auf alle Zähne an Pyorrhoe erkranken können, während anderseits einzelnstehende Antagonistenpaare trotz der Überlastung jahrzehntelang festbleiben, wie dies Gottlieb in seinen bereits angeführten



Ausführungen über die Widersprüche in Károlyis Theorie sehr treffend bestätigt. Daraus folgt klar und deutlich, daß die Herstellung einer geschlossenen Zahnreihe und die dadurch hervorgerufene gleichmäßige Verteilung des Kaudrucks auf alle Zähne keinen Schutz gegen Pyorrhoe bietet. Bei der Bekämpfung der Pyorrhoe kommt es nicht auf die gleichmäßige Verteilung des Kaudrucks auf möglichst viele Zähne, sondern auf die richtige Belastung der Zähne an, wenn auch dadurch Zähne, die den Kaudruck nicht seitlich erleiden, überlastet werden. Daß Gottlieb in seine Therapie die Belastungsfrage bereits aufnimmt, bedeutet einen großen Fortschritt gegenüber 1920, wo er in dem Ersatze der Zähne nur die Hebung der Kaufähigkeit erblickte. Denn er schrieb damals: „Ist die Kaufähigkeit durch das Fehlen einer größeren Anzahl von Zähnen in Frage gestellt, muß entsprechend für Ersatz gesorgt werden." Nun muß man sich fragen, wenn Gottlieb jetzt die gleichmäßige Verteilung der Belastung fordert, wie kann er dann gleichzeitig die Schlittenartikulation empfehlen? Überlastet er doch dadurch ganze Zahngruppen. Solange er der Belastung bei der Entstehung der Pyorrhoe keine pathologische Rolle beimaß und bei den einzelnen festgebliebenen Antagonistenpaaren sah, daß ihnen Überlastung nicht schade, und er in dem Ersatz der fehlenden Zähne nur den Ersatz der Kaufähigkeit erblickte, konnte er Schlittenartikulation empfehlen. Jetzt aber, wo er gleichmäßige Verteilung der Belastung fordert, darf er sie nicht mehr machen.

Gottlieb sagt in seinen Ratschlägen weiter: „Es resultiert daraus, daß wir bei Brückenarbeiten in der Auswahl der Pfeiler uns nach dem Zustande des Gebisses zu richten haben, aus dem meist zu ersehen ist, ob es sich um ein reaktionsfähiges oder reaktionsloses handelt." Nun hat Gottlieb selbst gefunden, daß in einem reaktionsfähigen Gebisse reaktionslose und in einem reaktionslosen reaktionsfähige Zähne vorkommen können. Woraus soll man aber erkennen, daß der für den Brückenpfeiler in Aussicht genommene Zahn nicht zufällig der reaktionslose ist? Darüber bekommen wir von Gottlieb keinen Bescheid. Selbst wenn wir also so glücklich sind, zufällig einen reaktionsfähigen Zahn für den Brückenpfeiler gefunden zu haben, was würde uns dies nützen, wenn dieser Zahn, wie Gottlieb sagt, seine Reaktionsfähigkeit im Laufe der Zeit (aus einer Gottlieb bis vor kurzem unbekannten Ursache) verlieren kann. Gottliebs Ratschlag bietet uns also auch in dieser Hinsicht keine sichere Grundlage. Und wie wichtig es ist, über diese Fragen ein sicheres Urteil zu haben, zeigt folgender Ausspruch Gottliebs: „Die richtige Einschätzung der Tragfähigkeit von Brückenpfeilern ist von noch höherer Bedeutung als die einwandfreie Wurzelbehandlung, das richtige Zuschleifen der Stümpfe und Einpassen der Ringe, wenn man bei diesen Dingen überhaupt von mehr oder weniger wichtig sprechen darf." Was nützt aber dieser ernste Vorhalt, wenn uns Gottlieb keinen Anhaltspunkt für diese richtige Einschätzung zu bieten vermag? Konnte Gottlieb auf Grund seiner Anschauungen über die erwähnten Fragen uns keine Grundlagen für die richtige Beurteilung der Tragfähigkeit von



Brückenpfeilern geben, so erhalten wir sie verläßlich auf Grund meiner dynamischen Theorie.

Wir wissen, daß die Vitalität, die Wehrfähigkeit eines Zahnes, in seiner Dynamik liegt. Wir sind also in der Lage, bei der Auswahl der Brückenpfeiler uns über die Tragfähigkeit eines Zahnes ein vollkommen sicheres Urteil zu bilden, da wir die Dynamik des Zahnes sehen. Wir können darnach beurteilen, welcher Zahn bei einer und derselben Art und Menge der einwirkenden Kraft tragfähig ist und welcher nicht, und von letzteren, welcher früher oder später erkranken wird. Wir kennen aber auch jene Gottlieb bisher unbekannt gewesene Ursache, die einem ursprünglich tragfähigen Zahne im Laufe der Zeit die Tragfähigkeit nehmen kann, den seitlichen Druck, und können ihn infolgedessen bei unserer praktischen Arbeit eliminieren. Und in dieser, seiner Tragfähigkeit entsprechenden Belastung des Zahnes und in der Vermeidung jener Ursache, der dem Zahne die Tragfähigkeit nehmen kann, des seitlichen Drucks, d. h. also in der richtigen Belastung des Zahnes, liegt die Therapie der Pyorrhoe. Sie ist somit keine Therapie der Entlastung, wie Péter sagt, sondern die Therapie der richtigen Belastung, wenn auch dadurch Zähne, die den Kaudruck nicht seitlich erleiden, überlastet werden.

Durch all diese Erörterungen wurde erst der Zähler der Pyorrhoeformel, der seitliche Druck, berücksichtigt, und es ist selbstverständlich, daß der Nenner der Formel, der Widerstand des Zahnes, ebenfalls voll berücksichtigt werden muß. Alles, was geeignet ist, den Widerstand des Zahnes herabzusetzen, muß bekämpft werden, und ist der natürliche Widerstand schon bedeutend gesunken, so ist er künstlich (Fixation) zu heben. Wir haben schon gesehen, daß die konstitutionellen Krankheiten den Widerstand des Zahnes herabsetzen können, und diese sind infolgedessen vor allem zu bekämpfen.

Ich habe den Widerstand des Zahnes als den durch das Zahnfleisch verstärkten Halt in der Alveole bezeichnet; daraus folgt, daß alles, was zur Reizung, Entzündung und Lockerung des Zahnfleisches Anlaß gibt (wie Zahnstein usw.) und in der Zahnumgebung einen Infektionsherd aufrechterhält, bekämpft werden muß.

Nur die Überlastung braucht nicht bekämpft zu werden, da sie dem Zahne nicht schadet, insolange sie nicht als seitlicher Druck erlitten wird, ja, wir können sogar Zähne überlasten, wenn dieselben den Kaudruck in der Achsenrichtung erleiden.

Nun etwas von den Aufbißkappen. Péter sagt (Zeitschrift für Stomatologie, 1923, Heft 6): „daß eine Theorie richtig, die dagegen angewendete Therapie dagegen unrichtig sein kann, ohne daß das an der Richtigkeit der Theorie etwas ändert. Es wäre also ohne weiteres möglich, daß Károlyi, der die Überlastung als erster[1] gesehen, die Wichtigkeit von mechanischen Momenten und von Artikulationsstörungen bei der Ätiologie der Alveolar-

[1] Arkövy hat sie vor Károlyi schon gesehen.



pyorrhoe weitaus als erster erkannt[1] und betont hat und durch eine Reihe von Jahren fast allein gegen Schimpf und Spott aufrecht hielt, in der Therapie einen Lapsus begangen hat und entweder in dem Entdecken der Wichtigkeit der Schlittenartikulation oder in der Konstruktion der Aufbißkappen, d. h. in seinen spezifischen Behandlungsmethoden nicht das richtige Mittel fand. Das würde weiter gar nicht gegen die Theorie sprechen, oder jedenfalls nicht als absolutes Argument die Unrichtigkeit der Theorie beweisen. Wir gebrauchen aber die Aufbißkappen weiter. Warum?" Péter will scheinbar Károlyis Therapie opfern, um Károlyis Theorie zu retten, er bezeichnet daher Károlyis spezifische Behandlungsmethoden als „Lapsus". Péter verwendet Károlyis Behandlungsmethode mit den Aufbißkappen trotzdem weiter, und zwar deshalb, weil die durch Károlyis Therapie erzeugte Überlastung unschädlich ist, da sie nicht das ätiologische Moment darstellt, oder mit anderen Worten, weil die Theorie die unrichtige ist. Péter gefällt nach 25 Jahren die Bezeichnung „Überlastung" nicht mehr, denn er sagt: „Vielleicht hätte ein anderer Autor ein besseres deutsches Wort gefunden als Károlyi." Péter würde jetzt eine Bezeichnung, die statt der Kraftmenge die Kraftrichtung zum Ausdrucke bringt, besser gefallen, vergißt aber, daß gerade in diesem Moment dasjenige liegt, was für Károlyi geradeso wie für Péter den „neuen Gesichtspunkt" darstellt. Die Bezeichnung „Überlastung" ist für das, was Károlyi und Péter vor meinem Artikel damit ausdrücken wollten, das richtige Wort.

Betrachten wir jetzt Gottliebs Beweismaterial. Er führt zwei Fälle an, einen mit Pfeifenlochgebiß, den anderen mit Überbiß. Der Einfachheit halber werde ich den Pfeifenraucher als Fall 1, den Überbißfall als Fall 2 bezeichnen. An diesen zwei Fällen kann man den Gedankengängen folgen, die Gottlieb seinerzeit bei der Aufstellung seiner Theorie leiteten und welche Fälle ihn, wie er selbst sagt, im Laufe der Zeit in diesen Gedankengängen bestärkten.

Gottlieb kam seinerzeit auf Grund seiner Untersuchungen zu folgender Erkenntnis: „Ferner leiden beim En-tête-Biß die Frontzähne nie an erheblichem Alveolarschwund, während dies beim physiologischen Überbiß nicht selten, beim pathologischen (nach dem Typus der Klasse II, Abt. II, Angle) oft der Fall ist." Unter dem untersuchten Materiale befand sich auch das Pfeifenlochgebiß, bei dem er bei $\underline{1|1}$ trotz der starken Überlastung keine Veränderung vorfand. Die Zementhyperplasie befand sich hier in der Richtung des Aufhängeapparats, und so sagte Gottlieb: „Sie (die Zementhyperplasien) sprechen dafür, daß hier eventuell der Zug des Aufhängeapparats einen Reiz ausgeübt hat, infolgedessen zwecks Verstärkung des Bandapparats ein größerer Teil von ihm mit Zement umgeben wurde." Mit anderen Worten, er sah in diesem Falle, wo er einen Zusammenhang der Belastung mit der Zementhyperplasie erkannte, daß die Überlastung nicht nur keine Schädigung des Alveolarrandes hervorrief, sondern im Gegenteil,

[1] Schon vor Károlyi haben Autoren vermutet, daß die Ursache der Alveolarpyorrhoe auf dynamischem Gebiete zu suchen sei.



daß sie den Widerstand des Zahnes verstärkte. Das führte ihn zu dem Gedanken, daß bei der Pyorrhoe die Kautätigkeit nicht in pathologischem, sondern in regenerierendem Sinne in den Kalkül zu ziehen ist. Und so schrieb er: „Die Gebisse mit den Pfeifenlöchern mögen da als weitere Illustration dafür dienen, daß die Überlastung nicht in jedem Falle eine Alveolaratrophie verursacht, daß vielmehr eine primäre Atrophie auf der zu besprechenden Basis zugrunde liegen muß."

Nun kam mein Artikel, in welchem ich ausführte, daß die Ursache für die Verschiedenheit der Alveolarbefunde bei den von Gottlieb angegebenen verschiedenen Belastungsarten (En-tête-Biß, physiologischer Überbiß) in der verschiedenen Kraftrichtung liegt. Während bei der Belastung in der Achsenrichtung des Zahnes keine Atrophie anzutreffen ist, ist dies bei seitlicher Belastung der Fall. Nun untersucht Gottlieb im Falle 1 die vertikale Überlastung und im Falle 2 die horizontale Überlastung und findet, daß ich recht habe. Während Gottlieb beim Eckzahne des Falles 2, wo er eine Überlastung in der Achse vorfindet, keine Atrophie antrifft, findet er eine solche bei dem 1| desselben Gebisses, wo die Überlastung eine seitliche ist, vor. Ebenso verhält es sich mit dem Falle 1, dem Pfeifenlochgebisse, wo die 1|1 trotz der starken Überlastung keine Atrophie aufweisen, weil diese Zähne in der Achsenrichtung belastet sind (En-tête-Biß), während jene Zähne z. B. der 2|, bei denen ursprünglich vertikale Überlastung bestand, infolge des durch das Pfeifenhalten hervorgerufenen Kippmoments aber eine seitliche Belastung entstand, Atrophie aufweisen. An dem letzteren Beispiele sehen wir deutlich, daß eine vertikale Überlastung unschädlich ist und nur dann Atrophie erzeugt, wenn die vertikale Überlastung durch das Hinzutreten des ätiologischen Moments, der seitlichen Kraftrichtung, nunmehr als seitliche Überlastung erlitten wird. Durch diese Untersuchungen hat Gottlieb histologisch festgestellt, daß eine vertikale Überlastung keine Atrophie hervorzurufen vermag, während dies bei einer seitlichen Überlastung der Fall ist. Ich halte es für notwendig, dies hier besonders hervorzuheben, um Mißverständnissen vorzubeugen, die dadurch entstehen können, daß Gottlieb, wiewohl er auch am Pfeifenlochgebiß, an dem er die vertikale Überlastung prüft, nur bei jenen Zähnen Atrophie antrifft, die — wie erwähnt — die Überlastung seitlich erleiden, in seinen bezüglichen Schlußfolgerungen statt von „horizontaler Überlastung" schlechtweg nur von „Überlastung" spricht. So sagt er beispielsweise: „Durch den Reiz der Überlastung, Entzündung usw., wird erst der Knochenschwund hervorgerufen."

Nur auf dieses Mißverständnis ist es zurückzuführen, daß Péter (Zeitschrift für Stomatologie, Wien, 1922, 12. Heft) Gottliebs erwähnte Schlußfolgerung als die histologische Bestätigung der Überlastungstheorie hinstellt, während Gottlieb das gerade Gegenteil festgestellt hat. Dabei ist nur zu verwundern, daß Péter schon im Dezember 1922 wußte, daß Gottlieb seine Ansicht über die Entstehung der Atrophie geändert habe, wor-

über Gottlieb aber erst im April 1923 in der erwähnten Zeitschrift berichtete. — Wenn Péter im Dezember 1922 die Ansicht Gottliebs über die Károlyische Überlastungstheorie bekanntgeben wollte, hätte er sich nur auf die Arbeit Gottliebs aus dem Jahre 1920 stützen können. Wie Gottlieb damals über diese Theorie dachte, geht aus folgenden Stellen hervor: „Die Gebisse mit den Pfeifenlöchern mögen da als weitere Illustration dafür dienen, daß die Überlastung nicht in jedem Falle eine Alveolaratrophie verursacht, daß vielmehr eine primäre Atrophie auf der zu besprechenden Basis zugrunde liegen muß" und weiters: „In diesen Fällen ist die untergeordnete Bedeutung des Kauaktes als Funktion für den Alveolarfortsatz besonders klar." So sah damals die histologische Bestätigung der Károlyischen Überlastungstheorie aus. Gottlieb hatte damals der Belastung überhaupt keine pathologische Rolle zuerkannt. —

Bevor ich auf die weitere Besprechung der Gottliebschen Fälle (1 und 2) übergehe, möchte ich noch erwähnen, daß die Bezeichnung „vertikale Überlastung" keine glückliche ist und ebenfalls zu Mißverständnissen führen kann, da die Bezeichnung „vertikale Belastung" nur bei vertikal stehenden Zähnen eine achsengemäße Belastung darstellt, während bei nicht vertikal stehenden Zähnen die vertikale Kraft keine Belastung in der Achse darstellt, im Gegenteil, für diese Zähne bedeutet die vertikale Kraft eine seitliche Belastung. Ebenso unrichtig ist es, wenn bei horizontaler Belastung eines vertikal stehenden Zahnes von einer horizontalen Druckkomponente gesprochen wird, da in diesem Falle keine Teilung der Kraft erfolgt.

Ich habe bezüglich der Kraftrichtung von einer Belastung in der Achsenrichtung und von einer seitlichen Belastung gesprochen, weil diese Benennungen am richtigsten die Richtung der erlittenen Kaukraft bezeichnen. Auch haben wir gesehen, daß die Lokalisation der Zementhyperplasien für diese zwei Richtungen typisch ist.

Ich habe nur bezüglich der Therapie die Belastung in der Achsenrichtung als die richtige Belastung bezeichnet, weil sie nicht schädlich wirkt, und die seitliche Belastung, da sie schädigend wirkt, als die schlechte Belastung bezeichnet. Die Bezeichnung „falsche Belastung", wie sie Falck vorschlägt, kann ich nicht gutheißen, da diese Bezeichnung nicht ausschließlich den Unterschied in der Richtung der Kraft beinhaltet. Diese Bezeichnung beinhaltet vielmehr auch den Unterschied in der Menge der Kraft, und gerade der Umstand, daß die Kraftmenge von der Kraftrichtung nicht strenge auseinandergehalten wird, ruft die Verwirrung hervor. Bezüglich der Menge der Kraft unterscheide ich eine normale Belastung, wenn alle Kauzähne vorhanden sind und der Kaudruck von allen Kauzähnen getragen wird. Demgegenüber steht die Überlastung, wo einige Kauzähne fehlen und der Kaudruck nunmehr nur von wenigen Zähnen ertragen wird. Ich habe keine Veranlassung, hiervon abzugehen.

Nun komme ich auf Gottliebs Beweismaterial wieder zu sprechen. Wir wissen, Gottlieb hat bereits anerkannt, daß die Atrophie ein von „äußeren Kräften, Überlastung", hervorgerufenes pathologisches Produkt darstellt.

Gottlieb sagt vom Pfeifenlochgebiß: „Wie sehr ein und dieselbe äußere Ursache an verschiedenen Zähnen desselben Gebisses, ja an verschiedenen Stellen desselben Zahnes verschiedene Ergebnisse zeitigen kann, ist an diesen Bildern klar zu sehen." Nun vergleicht Gottlieb den Fall 1 mit dem Falle 2 und zieht aus dem Umstande, daß die Atrophie beim 1| des Falles 2 repariert wurde, während sie beim 2| des Falles 1 unrepariert blieb, den Schluß, daß die Überlastung zwar Atrophie hervorruft, daß aber der Effekt der Atrophie und in weiterer Folge das Schicksal des Zahnes nicht so sehr von den äußeren Kräften, von der Überlastung, als vielmehr von der Vitalität des Zahnes abhängt. Worin die „Vitalität" besteht, haben wir bereits gesehen, und nachdem beim 1| des Falles 2 die Reparation der Atrophie fortdauerte, trotzdem nach Gottliebs Ansicht die Überlastung bis zum Lebensende währte, so folgert er weiter, daß die Überlastung, sei sie welcher Art und Stärke immer, nicht unbedingt in jedem Falle zur Atrophie führen muß, indem er sagt: „Wir können daher nicht im allgemeinen sagen, daß jede abnormale Belastung, sei es was die Art, sei es was die Stärke anlangt, unbedingt zur Alveolaratrophie führen muß. Der Kern der Fragestellung, d. i. die Entscheidung über das Schicksal des Zahnes, wird nicht a priori von Art und Grad der Belastung diktiert, sondern von der Fähigkeit des Gebisses, dieser Schädlichkeit entsprechend zu begegnen." — Während also Gottlieb früher nur von der vertikalen Überlastung behauptete, daß sie keine Atrophie hervorrufe, behauptet er hier, daß auch die horizontale Überlastung nicht immer Atrophie erzeugt. Wir werden somit prüfen müssen, ob es richtig ist, daß auch die horizontale Überlastung nicht immer zur Atrophie führen muß.

Gottlieb gibt für den histologischen Befund, daß beim 2| des Falles 1 die Atrophie unrepariert blieb, während sie beim 1| des Falles 2 repariert worden ist, folgende Erklärung: Im Falle 2 wurde die Atrophie deshalb repariert, weil die seitliche Belastung schon im jugendlichen Alter von 7 Jahren einsetzte, wo das Zement noch eine hohe Reparationsfähigkeit besaß, während die seitliche Belastung im Falle 1 viel später eingesetzt hat, in einem Mannesalter, wo die Reparationsfähigkeit des nunmehr alten Zements eine geringere ist. Nun muß man sich fragen, wie konnte Gottlieb nur annehmen, daß, wenn die horizontale Überlastung im Falle 2, trotz des hochvitalen Zements im jugendlichen Alter, fähig war, Atrophie zu erzeugen (die allerdings repariert wurde), daß dieselbe Überlastung, wenn sie noch ungefähr drei Dezennien weiterbesteht, dann, trotz der herabgeminderten Vitalität des Zements im Mannesalter, nicht mehr Atrophie hervorruft. Wenn das richtig wäre, dann wäre es ja ratsam, im Kindesalter künstlich Pyorrhoe hervorzurufen, die, weil sie in diesem Alter repariert wird, gegen spätere Pyorrhoe eine Art von Immunität erhält . . .

Schauen wir nun, wie Gottlieb zu dieser Schlußfolgerung gelangen konnte und ob seine Behauptung, daß auch eine „horizontale Überlastung" bestehen kann, ohne daß Atrophie entsteht, richtig ist. Gottlieb schreibt vom Falle 2: „es handelt sich um ein Gebiß, bei dem im Bereiche



der Frontzähne die horizontale Komponente der Belastung im Vordergrunde stand." . . . „Die horizontale Komponente war die überwiegende, und zwar entsprechend den mittleren Schneidezähnen am meisten, absteigend gegen die seitlichen Schneidezähne, so daß von den Eckzähnen ab nach rückwärts die Belastung rein in die Vertikale überging und an diesen Zähnen die Schliff-flächen senkrecht zur Achse des Zahnes verliefen."

Bei einiger Kenntnis der Dynamik des Mundes muß man wissen, daß bei den oberen Frontzähnen des physiologischen Überbisses, wenn sie eine von Gottlieb beschriebene Stellung haben, die achsengemäße Druckkomponente stark im Vordergrunde steht und nicht, wie Gottlieb behauptet, die horizontale, und sind überdies noch Schliffflächen zu sehen, wie im Falle 2, so können wir sofort sagen, daß hier schon lange nur eine Belastung in der Achsenrichtung besteht. Wir haben ja gesehen, daß Zähne sich nur dann abschleifen, wenn sie immun sind, wenn sie in der Achse belastet sind. Wenn auch der 1| ursprünglich eine geringe seitliche Druckkomponente erlitt, so wurde er vom seitlichen Druck in dem Momente befreit, wo der Eckzahn die horizontale Schlifffläche erlangte und nunmehr den ganzen Kaudruck auffing, wodurch der 1| automatisch von der Wirkung der schiefen Ebene befreit wurde. Wir sehen also, daß der 1| bereits lange, bevor er zur histologischen Untersuchung gelangte, einen seitlichen Druck nicht mehr zu erleiden hatte. Versuchen wir jetzt die histologischen Bilder, 2| des Falles 1 mit 1| des Falles 2, zu vergleichen, so kommen wir zu folgender Erkenntnis: Die Atrophie beim 2| des Pfeifenrauchers wurde deshalb nicht repariert, weil der seitliche Druck bis zum Tode bestand, denn es ist anzunehmen, daß der Raucher bis zuletzt die Pfeife nicht aus dem Munde ließ. Beim 1| des Falles 2 wurde die Atrophie deshalb repariert, weil der Zahn nur kurze Zeit den seitlichen Druck zu erleiden hatte und der Zahn noch innerhalb der Dauer der Reparationsmöglichkeit vom seitlichen Druck befreit wurde. Daraus ersehen wir, daß die Behauptung Gottliebs, es könne auch eine horizontale Überlastung ohne Atrophie bestehen, nicht richtig ist und wohl nur darauf zurückzuführen ist, daß er den seitlichen Druck dort gefunden zu haben vermeinte, wo ein solcher längst nicht mehr vorhanden war. Dieser Irrtum beweist wieder, wie berechtigt meine warnenden Worte waren, daß derjenige, der ohne genaue Kenntnis der Dynamik des Mundes auf die Suche nach Pyorrhoe ausgeht, den seitlichen Druck dort annehmen wird, wo ein solcher nicht besteht und umgekehrt, ihn dort nicht finden wird, wo er tatsächlich vorhanden ist.

Aus den obigen Ausführungen geht weiter hervor, daß Gottliebs Behauptung, es könne eine Überlastung jedweder Art ohne Atrophie bestehen, sich nicht auf die seitliche, sondern nur auf die vertikale Überlastung bezieht, die er in jedweder Stärke für unschädlich hält. Damit hat Gottlieb histologisch bewiesen, daß die Kaukraft, selbst wenn sie das Maß der beim physiologischen Kaugeschäft tätigen Menge überschreitet und bis zu jener Menge anwächst, die Károlyi beim nächtlichen Zusammenpressen der Zähne (Trismus)

annimmt, insolange unschädlich ist, als diese Kraft von den Zähnen in deren Achsenrichtung erlitten wird. Und diese Kraft wird auch beim Trismus nur dann Atrophie hervorrufen, wenn die Zähne sie als seitlichen Druck erleiden. Die von Gottlieb erwähnten Antagonistenpaare bezeigen deutlich, daß sie trotz ihrer Höcker festbleiben; sie bleiben aber nur deshalb fest, weil sie auch beim nächtlichen Zusammenpressen der Zähne die dabei tätige Kraft in der Achsenrichtung erleiden. Es ist somit ganz gleichgültig, ob die Menge der Kraft eine „normale", das heißt beim physiologischen Kaugeschäft tätige, oder eine „abnormale", das heißt, beim nächtlichen Zusammenpressen tätige ist; die Menge der Kraft bleibt, insolange sie in der Achsenrichtung des Zahnes erlitten wird, auch beim Trismus unschädlich, und es wird auch Trismus nur dann Pyorrhoe hervorrufen, wenn diese Kraft von den Zähnen seitlich erlitten wird.

Wenn wir nun Gottliebs Behauptungen Anno 1920 mit jenen von 1923 vergleichen, so ergibt sich folgendes Resümee: 1920 war die Entstehung der Atrophie physiologisch, 1923 pathologisch; 1920 hatte die Belastung bei der Entstehung der Alveolarpyorrhöe eine regenerierende Rolle, 1923 eine pathologische; 1920 sagte Gottlieb: „In diesen Fällen ist die untergeordnete Bedeutung des Kauaktes als Funktion für den Alveolarfortsatz besonders klar", 1923 sagt Gottlieb: „Diese Bilder haben mir erst den Aufschluß darüber gegeben, welche greifbare Rolle die Belastung spielt usw."; 1920 hatte das Zement die Aufgabe, die physiologische Atrophie zu paralysieren (Anbauzement), 1923 die pathologische Atrophie zu reparieren (Reparationszement). 1920 war die Atrophie das ätiologische Moment, 1923 ist sie ein durch das ätiologische Moment, den seitlichen Druck, hervorgerufenes pathologisches Produkt. Ihre Lokalisation am Alveolarrande ist für die seitliche Kraftrichtung typisch und betrifft daher eine Gegend, sagt Gottlieb, die der Wirkung marginaler Entzündung ausgesetzt ist und infolge der Epithelnähe nicht allzulange Reparationsmöglichkeit bietet.

Diese Unterschiede zeigen deutlich, welche Umwälzung meine Theorie in Gottliebs Auffassung über die Entstehung der Alveolarpyorrhoe hervorgerufen hat und daß Gottliebs Schlußfolgerung: „Ich habe bisher nicht nur keine Veranlassung gefunden, mich von diesen Gedankengängen abzuwenden, sondern werde bei den fortgesetzten Untersuchungen immer mehr in der Überzeugung bestärkt, daß ich mich auf richtigem Wege befinde, auf dem ich so lange bleiben muß, als kein, wenn auch nur gleichwertiger Ersatz zur Erklärung all dieser mannigfachen Phänomene existiert", nur leere Worte sind.

Gottlieb sagt weiter: „Für Kritiken, die sich nur auf der verneinenden Linie bewegen, ohne einen Ersatz zu bieten, kann ich kein Interesse aufbringen." Nun frage ich, kann man positiver sprechen, als wenn ich sage, daß die Atrophie, die Gottlieb für das ätiologische Moment hielt, nicht

das ätiologische Moment, sondern ein durch das ätiologische Moment hervorgerufenes pathologisches Produkt ist? Kann man positiver sprechen, als wenn ich sage, daß jene Gottlieb früher unbekannte Ursache das ätiologische Moment darstellt? Kann man noch positiver sprechen, als wenn ich dieses **X** beim Namen nenne und sage, daß dieses **X** der erlittene seitliche Druck ist?

Gottliebs Publikation Anno 1920 bot mir die Gelegenheit, auf Grund seines histologischen Untersuchungsmateriales die Richtigkeit meines ätiologischen Moments, des seitlichen Drucks, zu beweisen. Seine gegenwärtige Publikation war mir ein willkommener Anlaß, auf Grund seines histologischen Untersuchungsmateriales einen Schritt in der Pyorrhoefrage nach vorwärts zu tun und die Belastungstheorie von jenen Widersprüchen zu befreien, die die Károlyische Überlastungstheorie in die Belastungstheorie hineinbrachte, und den Beweis zu erbringen, daß das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe nur dynamischer Natur sein kann.

Ich danke Gottlieb, daß er den histologischen Beweis für die Richtigkeit meiner Theorie so glänzend erbracht hat. Ich bin der festen Überzeugung, daß die Pyorrhoefrage am besten durch derlei Kritik und Gegenkritik nach allen Richtungen hin beleuchtet werden kann, und so hoffe ich, daß Gottlieb mir hierzu noch weiteres Material liefern wird. Nach meinen Ausführungen wird nun Gottlieb, bei einer nochmaligen Sichtung seines histologischen Materials, gewiß noch andere ebenso interessante Gebisse, wie das Pfeifenlochgebiß, vorfinden, da vom dynamischen Standpunkte aus betrachtet fast jedes Gebiß etwas Interessantes bietet. Boten mir Gottliebs histologische Untersuchungen die Grundlage, in der Pyorrhoefrage einen Schritt nach vorwärts zu tun, so geben mir Péters verwirrende Ausführungen nur Anlaß zu kritischen Bemerkungen.

Gottlieb hat in seiner Arbeit aus dem Jahre 1920 der Belastung der Zähne überhaupt keine pathologische Rolle bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe beigemessen, indem er eine physiologische Atrophie angenommen hat. Im Jahre 1923 mußte Gottlieb diese Ansicht ändern, indem er der Belastung der Zähne bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe nunmehr eine pathologische Rolle beimißt und die Atrophie als pathologisches Produkt anerkennt. Diese zwei Ansichten schließen sich gegenseitig aus. Nichtsdestoweniger spricht sich Péter im Dezember 1922 sowohl über Gottliebs Ansicht über die physiologische Atrophie (1920) als auch über Gottliebs Erkenntnis, daß die Atrophie ein pathologisches Produkt ist (1923), gleichmäßig anerkennend und lobend aus. Das genügt vollkommen für die Beurteilung von Péters dynamischen Kenntnissen und seiner auf diesen Kenntnissen fußenden Arbeit.

Es geht nicht an, eine mechanische Theorie, die Überlastungstheorie, repräsentieren zu wollen, und gleichzeitig eine Theorie, die der Belastung der Zähne überhaupt keine pathologische Rolle zuerkennt, nicht nur anzuerkennen, sondern auch noch zu loben. Und wenn dies dennoch geschieht, so kann es nur jemand tun, der in der Dynamik des Mundes nicht bewandert ist.



Wäre die Verteidigung der dynamischen Theorie, d. h. des Grundsatzes daß das ätiologische Moment der Pyorrhoe nur dynamischer Natur sein kann, Péter überlassen gewesen, so wäre die Belastungstheorie, infolge der Widersprüche, die die Überlastungstheorie in die Belastungstheorie hineingebracht hat, wahrscheinlich noch weitere 25 Jahre unbeachtet geblieben. Wenn sich seit Kriegsende mehrere Autoren wieder dem dynamischen Gebiet zuwenden, so hat Péter dazu nichts beigetragen, vielmehr dürfte dies mein im Jahre 1918 in Wien abgehaltener Demonstrationsvortrag bewirkt haben, bei welchem Anlasse ich Fälle von Zahnlockerungen, die durch die seitliche hebelwirkende Kraft hervorgerufen worden sind, demonstriert habe (Wiener klinische Wochenschrift 1918, Heft 33 und Öster.-ung. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1918, Heft 3 u. 4). Über diese Zahnlockerungen werde ich noch später sprechen. Während nach dem Kriege namhafte Autoren, wie Hille und Adloff, sich für die Zahnstein- und Infektionstheorie einsetzten, rührte sich seither keine Hand für die Károlyische Überlastungstheorie, im Gegenteil, es kam die Gottliebsche Theorie auf, die — wie ich bereits ausführte — die Belastung überhaupt nicht als pathologisches Moment gelten läßt. Und fanden sich Autoren, wie Weski und Adloff, die ihre Aufmerksamkeit dem dynamischen Gebiete zuwandten, so sprachen sie sich gegen die Überlastungstheorie aus. Da wäre es für Péter an der Zeit gewesen, mit seinen Kenntnissen der Überlastungstheorie zu deren Verteidigung auf den Plan zu treten. Er tat es aber nicht, er griff erst dann zur Feder, nachdem ich 1922 zur Verteidigung der dynamischen Theorie gegen Gottlieb ausgezogen war und Gelegenheit fand, die Richtigkeit meines bereits 1909 am Berliner Kongresse ausgesprochenen dynamischen Grundsatzes an Gottliebs histologischem Untersuchungsmaterial zu beweisen.

Er hätte dies um so leichter tun können, als ihm ja die alten Schriften, aus denen er jetzt Zitate hervorholt, jederzeit so reichlich zur Verfügung gestanden wären. Wie leicht hätten es Károlyi und seine Anhänger gehabt, gleich 1909 zu sagen, daß mein dynamischer Grundsatz nichts Neues enthalte. Sie schwiegen sich aber 14 Jahre lang aus. Für das jetzige Hervortreten Péters liegt der Erklärungsgrund darin, daß meine Theorie durch Gottliebs Arbeit vom April 1923, die Péter schon im Dezember 1922 vorausgeahnt hat, histologisch bestätigt ist. „Bei der horizontalen Belastung hingegen kommt es zu einer Schädigung des Alveolarrandes" (Gottlieb). Péter weiß und Falck hat es so zutreffend ausgesprochen, daß die Klärung der Ätiologie der Alveolarpyorrhoe sich „auf dem Marsche" befindet. Nun möchte Péter diesen „Marsch" gern an der Spitze antreten, aber die „Überlastung" hindert ihn daran, und für Modifikationen der „Überlastung" ist der Termin seit dem Erscheinen meiner Arbeit (September 1922) bereits abgelaufen.

Péter behauptet, daß sowohl Károlyi als auch er die Schädlichkeit der seitlichen Kraft gekannt haben. Welcher Zahnarzt kannte diese Schädlichkeit nicht? Und welcher Laie weiß nicht, daß diese Kraft so schädlich ist, daß



man damit die Zähne sogar heraushebeln kann, und wenn Péter behauptet, Károlyi habe die seitliche Kraft als schädlich bezeichnet, so sage ich, daß Károlyi auch die nichtseitliche, die in der Achsenrichtung wirkende Kraft als schädlich bezeichnet hat. Und gerade in dem Unvermögen, diese Kräfte bezüglich der Schädlichkeit auseinanderzuhalten, liegt die Unkenntnis der Rolle, die der seitliche Druck bei der Entstehung der Pyorrhoe spielt. Hätten Károlyi und Péter den seitlichen Druck und den nichtseitlichen bezüglich der Schädlichkeit auseinanderzuhalten vermocht, so hätten sie Gottlieb die Aufklärung geben können, weshalb die Alveolarbefunde bei der Belastung in der Achsenrichtung des Zahnes und bei der seitlichen Belastung verschieden sind. Sie hätten dann aufklären können, daß Gottlieb bei der achsenmäßigen Belastung (En tête-Biß) deshalb keine Atrophie gefunden hat, weil diese Belastung nicht schädlich ist, während bei der seitlichen Belastung (physiologischer Überbiß) deshalb Atrophie von Gottlieb angetroffen wurde, weil die seitliche Belastung schädlich ist. Nur in diesem Falle hätte Péter ein Recht gehabt zu behaupten, Károlyi und er hätten die Rolle des seitlichen Druckes bei der Entstehung der Pyorrhoe längst und noch vor mir gekannt. Ist es denkbar, daß Péter die erwähnte Aufklärung Gottlieb nicht gegeben hätte, wenn Péter den seitlichen Druck wirklich kannte, wie er jetzt behauptet? Wie Péter den seitlichen Druck kannte, beweist folgende Stelle seiner Ausführungen im Dezember 1922: „So kannten wir auch die Überlastung der schiefgetroffenen Zähne und behaupteten immer, daß der schief auf seine Längsachse getroffene Zahn dem gerade getroffenen gegenüber im Nachteil ist, er ist diesem gegenüber überlastet." Was haben die Károlyisten nicht alles für schädlich gehalten: Die zu starke Belastung, die zu geringe Belastung, die Belastung in der Achsenrichtung und die schräge Belastung. Károlyi hat speziell der achsenmäßigen Belastung große Schädlichkeit zuerkannt. Nun kommt — Bodó —, ein Provinzzahnarzt, und behauptet, von allen diesen Schädlichkeiten ist nur der seitliche Druck schädlich, und wenn Péter behauptet, daß meine Theorie ein „Brocken" der Károlyitheorie ist, so behaupte ich, daß das, was für Péter nach Wegnahme des „Brockens" übrigbleibt, die „Überlastung", nur ein unschädliches „Ding" ist, das beim Zahne bestehen kann, ohne ihm im geringsten weh zu tun, und welches unschädliche „Ding" nur dann krankheitserzeugenden Einfluß gewinnt, wenn — Bodó — vom „Brocken" ein Bröckchen, die seitliche Kraftrichtung, dazugibt. Siehe Pfeifenlochgebiß!

Péter sagt weiter, er habe den seitlichen Druck gekannt, und noch heute weiß er nicht, daß ein Zahn auch dann einen seitlichen Druck erleiden kann, wenn er von seinem Antagonisten nicht getroffen wird, denn er schreibt: „Daß ein Zahn ohne jede Belastung durch seinen Antagonisten an Pyorrhoe erkrankt, behauptet weiter Bodó, er bringt weiter wirklich keine Beweise für diese vage Behauptung." Bei einiger Kenntnis der Dynamik des Mundes hätte Péter die Erklärung hierfür in meinem Artikel gefunden. Ich sagte: „Die Stelle, wo der seitliche Druck entsteht, deckt sich eben nicht immer mit

der Stelle, wo er sich auswirken kann. Ähnlich wie die auf dicht hintereinander aufgestellte Kegel anrollende Kugel den ersten Kegel zwar trifft, aber den letzten umwirft."

Péter behauptet noch: „Wenn die Krankheitsursache in jedem Fall die Krankheit verursachen soll, so müßte nach Bodó, der mit diesem Satz die Überlastungstheorie bekämpft, jeder Zahn früher oder später pyorrhoeisch werden, jedenfalls aber, normale Artikulationsverhältnisse vorausgesetzt, jeder Frontzahn des Oberkiefers."

In meinem dynamischen Grundsatze habe ich nur vom erlittenen seitlichen Druck gesprochen, und unter „normalen Artikulationsverhältnissen" werden die Frontzähne nur in dem Falle einen seitlichen Druck erleiden, wenn Péter sie durch seine Schlittenartikulation unter die Wirkung der schiefen Ebene gebracht hat.

In meiner ersten Arbeit habe ich vom seitlichen Druck nur so viel mitgeteilt, als für die Beweisführung der Richtigkeit meines ätiologischen Momentes notwendig gewesen ist. Hätte ich schon damals ausführliche Erläuterungen geboten, so hätte Péter die erwähnten Fragen nicht mehr an mich gestellt, ich aber hätte des Beweises dafür, daß er den seitlichen Druck nicht kennt, entbehrt.

Péter führt als Beweis dafür, daß Károlyi den seitlichen Druck kannte, folgende Äußerung Gottliebs an: „Károlyi spricht die Höcker als die Feinde an und empfiehlt den geraden Biß, damit hat er klar genug die seitliche Belastung als die Hauptschädigung gekennzeichnet."

Obzwar Gottlieb 1920 die Károlyische Theorie und auch die Abschleifung der Höcker durch Károlyi kannte, hatte er, in bezug auf die Entstehung der Pyorrhoe, doch noch „neue Gesichtspunkte" erwartet, da er fand, daß die Überlastung bei den 1|1 des Pfeifenlochgebisses keine Atrophie erzeugt hat.

Wie Károlyi über die Belastung in der Achsenrichtung vor meinem Artikel dachte, zeigen seine Äußerungen, die von Péter zitiert werden. Er führte aus, sagt Péter: „daß jede Störung der normalen Artikulation, wie sie also etwa beim geraden Biß vorkommt, abnorme Belastung einzelner Zähne, also anormale Erschütterung der Zahnzellen und damit eine Überreizung der Zahnwülste und Alveolen hervorrufe". Daraus folgt, daß Károlyi den geraden Biß nicht nur nicht empfahl, wie Gottlieb behauptet, im Gegenteil, er hielt ihn für schädlich und wollte die Zähne durch das Abschleifen vor der erwähnten Erschütterung schützen, da er angenommen hat, daß die En-tête-Gebisse deshalb immun bleiben, weil sie durch das natürliche Abschleifen vor der erwähnten Erschütterung geschützt werden.

Gottlieb fand 1920, trotz Kenntnis der Abschleifung der Höcker durch Károlyi, keine Veranlassung, beim Pfeifenlochgebiß auch den 2| zu untersuchen, obzwar er schon damals wissen mußte, daß dieser Zahn infolge des Pfeifenhaltens eine seitliche Belastung hat. Wenn man sich fragt, warum Gottlieb den 2| nicht schon 1920 untersuchte, so liegt die Erklärung darin, daß

Gottlieb damals bezüglich der Kraftrichtung noch keinen Unterschied machte. Hat Gottlieb bei den 1|1 trotz der Überlastung keine Atrophie vorgefunden, so hatte er beim 2| auch keine Atrophie erwartet. Gottlieb dachte, es handle sich um ein „reaktionsfähiges Gebiß".

Erst durch meinen Artikel wurde Gottlieb veranlaßt, auch den 2| zu untersuchen und zu prüfen, ob dieser Zahn deshalb, weil bei ihm die Richtung der Überlastung eine seitliche ist, einen anderen Alveolarbefund aufweisen wird als die 1|1 und auch der |2, die die Überlastung in der Achsenrichtung erlitten haben.

Gottlieb stellte histologisch fest, daß beim Pfeifenlochgebiß die Überlastung an jenen Zähnen, die dieselbe in der Achsenrichtung erlitten haben, keine Atrophie erzeugt hat und daß die Überlastung nur bei jenen Zähnen Atrophie zeitigte, welche die Überlastung infolge des Pfeifenhaltens seitlich erlitten haben. Er stellte fest, daß die Lokalisation der Atrophie am Alveolarrande nur bei der seitlichen Belastung vorkommt, er nennt diese Lokalisation der Atrophie für die seitliche Kraftrichtung typisch! Diese histologische Feststellung, wonach die Schädlichkeit der Belastung nur von der seitlichen Kraftrichtung abhängt, ist dasjenige, was sowohl für Gottlieb als auch für Károlyi und Péter den von Gottlieb erwähnten „neuen Gesichtspunkt" darstellt.

Mit anderen Worten, mein dynamischer Grundsatz: „Keine Kraft, auch nicht die Überlastung, vermag Pyorrhoe hervorzurufen, wenn sie nicht als seitliche hebelwirkende Kraft erlitten wird", ist dasjenige, was für Gottlieb, Károlyi und Péter den „neuen Gesichtspunkt" darstellt, woraus folgt, daß meine Theorie für Gottlieb ebenso ganz neu ist, wie für Károlyi und Péter.

Weski hat dieselbe histologische Feststellung gemacht, wie Gottlieb, auch er findet nur bei seitlicher Überlastung Atrophie vor. Mein dynamischer Grundsatz erscheint somit durch diese histologische Feststellung auch von Weski bestätigt, und es ist nur zu verwundern, daß Péter diese histologische Feststellung Weskis als die Bestätigung der Károlyischen Theorie hinstellt.

Bis Weski auch nur einen einzigen Fall bringen wird, an dem er auch bei nichtseitlicher Überlastung, bei der Überlastung in der Achsenrichtung, — die Károlyi für besonders schädlich hielt, — Atrophie vorfindet, diesen Fall erst wird Péter als die Bestätigung der Károlyischen Theorie ansehen dürfen. Diesen Beweis zu erbringen, wird auch einem Weski nicht gelingen. „Bei der horizontalen Belastung hingegen kommt es zu einer Schädigung des Alveolarrandes" (Gottlieb).

Weski wird seine ursprüngliche Ansicht über die Károlyische Theorie: es ist die Belastung, die bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe den ätiologischen Faktor abgibt, „sie nehme sich indes anders aus, als Károlyi es sich dachte", selbst wenn er wollte, nicht abändern können, da sie richtig ist.



Ich habe in meinem ersten Artikel gesagt, in der dynamischen Theorie kann man nicht mit Redensarten argumentieren, hier muß alles physikalisch bewiesen werden. Auch mit Zitaten kann man da nichts ausrichten. Und es ist interessant, daß Péter, obzwar er bei der Abfassung seines Artikels (Dezember 1922) Weskis erwähnte histologische Feststellung bereits kannte, in seinem Artikel die Hoffnung ausspricht, daß Weski nunmehr seine ursprüngliche Ansicht über die Károlyische Theorie nach Kenntnis dieser (Péters) Arbeit abändern wird.

Das Pfeifenlochgebiß ist nach verschiedener Richtung hin interessant. Es beweist, wie ich sagte, daß das, was Péter nach Wegnahme des „Brockens" übrigbleibt, die Überlastung, den Zähnen nicht das mindeste Leid antut, und daß dieselbe geradeso wie Zahnstein beim Zahne bestehen kann, ohne zu schaden, und daß sie nur dann krankheitserzeugenden Einfluß gewinnt, wenn — Bodó — von seinem „Brocken" ein Bröckchen, die seitliche Kraftrichtung, zugibt. Wenn Péter über die Zahnstein- und Infektionstheorien sagen kann, sie sind zu Falle gekommen, so muß man sich fragen, mit welchem Rechte er diesen Ausdruck für die Károlyische Theorie als zu scharf bezeichnet.

Das Pfeifenlochgebiß zeigt weiter, daß Alveolarpyorrhoe, wie ich behauptete, auch künstlich erzeugt werden kann.

Auch sehen wir hier bestätigt, daß wir in Fällen, wo die Überlastung bei einem Zahne wie beim |2 keine Pyorrhoe erzeugt, während sie bei einem anderen Zahne wie beim 2| Pyorrhoe hervorruft, nicht nötig haben, wie Péter, damit zu argumentieren, daß dieser Zahn deshalb einen anderen Alveolarbefund als jener aufweist, weil er eine andere konstitutionelle Eigenschaft hat, daß vielmehr hierfür die Ursache dynamischer Natur ist.

Das Pfeifenlochgebiß ist wirklich ein sehr wertvolles Gebiß, und es ist nur zu verwundern, daß ein so „wertvolles" Gebiß nicht mit mehr Sorgfalt behandelt wurde, da gerade die wichtigsten Zähne Frakturen zeigen. Die Erklärung hierfür liegt darin, daß das Pfeifenlochgebiß 1920 noch nichts Interessantes bot, infolgedessen dasselbe 1920 noch nicht wertvoll war, es ist erst durch meine Publikation wertvoll geworden. Wenn Péter weiter sagt: „und jetzt stehen Autoren auf, die die Entdeckung der mechanischen Theorie für sich in Anspruch nehmen — Bodó —", so verweise ich darauf, daß ich schon in meiner früheren Publikation erwähnte, daß schon vor Károlyi, also selbstverständlich auch schon vor mir, mehrere Autoren vermuteten, daß die Ursache der Alveolarpyorrhoe auf dynamischem Gebiete liegen muß. Speziell das Überlastungsmoment wurde schon von Árkövy als die Ursache der Pyorrhoe angesehen.

Ich habe nicht behauptet, daß Károlyi die „Überlastungslehre" nicht kennt, vielmehr habe ich ausgeführt, daß Károlyi von den Belastungstheorien nur die Überlastungstheorie kennt.

Im übrigen erwidere ich Péter, daß — Bodó —, der Provinzzahnarzt, schon einmal, 1918, mit einem Demonstrationsvortrage in Wien erschienen ist und in Anwesenheit sämtlicher in Wien militärischen Dienst versehenden Zahnärzte, die vom Kriegsministerium zu diesem Vortrage zur Begut-



achtung kommandiert waren, folgendes sagte: Die bis nun allgemein übliche zahnärztliche Dauerversorgung der bleibenden Unterkieferpseudarthrosen mit den Retentionsapparaten an der gesunden Seite, wie ich sie hier an zwei klinisch versorgten Fällen zeige, ist schlecht und schädlich, da sie den Invaliden die paar übriggebliebenen Zähne zur Lockerung bringen. Diese Dauerapparate gehören auf die verletzte Seite. Ich werde hier eine odonthorthopädische Versorgungsart dieser Kieferinvaliden demonstrieren, wo die erwähnte Lockerung der Zähne, wenn der Retentionsapparat an der verletzten Seite angebracht wird, nicht eintritt (Wiener klinische Wochenschrift 1918, Heft 33 und Österr.-ung. Vierteljahrsschrift 1918, Heft 3—4). Als ich die Behauptung aufstellte, daß die Retentionsapparate auf die verletzte Seite gehören, wurde gelacht, aber das Lachen hat nur so lange gedauert, bis ich an einem Patienten vordemonstrierte, daß die Retentionskraft, wenn sie an der gesunden Seite angewendet wird, eine seitliche hebelwirkende ist, während, wenn die Retentionskraft an der verletzten Seite angewendet wird, diese Kraft keine seitliche hebelwirkende ist. Wieder muß man sich fragen, wo war Péter, als von Zahnlockerungen, die durch seitliche Kraft hervorgerufen werden, gesprochen wurde. Warum hat er bei einer ihm angeblich bekannten Frage geschwiegen? Die Modelle waren schlecht, wird er sagen; aber es waren ja Patienten da. Die Beleuchtung war schlecht, wird er behaupten.

Der einzige Kritiker, der sich zum Worte meldete, Prof. Weiser, gab in seiner schriftlichen Kritik zu, daß dieser dynamische Grundsatz von mir „zuerst ausgesprochen und publiziert" worden ist (Wiener klinische Wochenschrift 1918, Heft 40, 41, 43).

Hat Prof. Weiser meinen damaligen dynamischen Grundsatz anerkannt und die Priorität zugegeben, so wird es mir nicht schwer fallen, Péter zur Anerkennung meines jetzigen dynamischen Grundsatzes zu zwingen.

Aus dem Vorerwähnten ersieht man auch, daß man nur dann dauernd ausgelacht wird, wenn man das, was man behauptet, nicht beweisen kann, noch dazu, wenn der Gegner das Gegenteil beweisen kann. Durch Zitate kann man sich vor „Schimpf und Spott" nicht schützen.

Péters erwähnter Absatz würde viel treffender wie folgt lauten: Nun kommt — Bodó —, ein Provinzzahnarzt, und setzt von seinem „Brocken" ein Bröckchen der leblosen Masse „Überlastung" zu. Welch Wunder, die tote Masse wird lebendig! Péter erzählt seine Unterbewußtseinsgedanken . . .

Auf, Károlyisten, ruft Péter, die Klärung der Pyorrhoefrage befindet sich auf dem „Marsche"! Wir müssen diesen „Marsch" an der Spitze mitmachen, und da wir ihn mit dieser „Überlastung" nicht mitmachen können, so werden wir sie abändern, wir leben ja in der Zeit des Ab- und Umbaues.

Nun erscheint aber — Bodó — wieder, er entzieht seinen „Brocken" der zu lebendig gewordenen Masse, diese erstarrt und wird wieder wirkungslos.

Wenn Péter behauptet, daß die ganze ungarische Zahnärzteschaft die Károlyische Theorie sich zu eigen machte, so hoffe ich, daß es der ungarischen



Zahnärzteschaft, nach meinen Ausführungen, nicht schwer fallen wird, nunmehr meine Theorie sich zu eigen zu machen, und sie wird dies um so freudiger tun können, als ich die Budapester Universität als meine alma mater nenne.

Ich verwahre mich dagegen, daß Péter die Pyorrhoefrage als einen persönlichen Streit zwischen ihm und mir hinstellt. Die Pyorrhoefrage ist eine Frage der ganzen Zahnärzteschaft, und wenn Péter Falck Vorwürfe darüber macht, daß er sich in diesen Streit einmengt, so behaupte ich, daß Falck mehr Anrecht hat, in der Pyorrhoefrage mitzusprechen, als Péter, da die Pyorrhoefrage eine Frage der Dynamik des Mundes ist. Falck teilt meine Ansicht, daß die Pyorrhoefrage kein persönlicher Streit, sondern eine Frage der ganzen Zahnärzteschaft ist, daß somit jeder Zahnarzt das Recht hat, zu dieser Frage Stellung zu nehmen.

Auch begreift Falck, daß, während die Károlyische Theorie auf der Menge der Kraft fußt, meine Theorie auf der Richtung der Kraft basiert. Falck kann sich infolgedessen der Ansicht Péters, daß meine Theorie nur ein „Brocken" der Károlyischen „Überlastungslehre" ist, nicht anschließen. Im Gegenteil, Falck schließt sich meiner Theorie an, wonach nicht die Menge der Kraft, sondern ihre Wirkungsart das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe abgibt.

Falck erkennt auch das Unterschiedliche zwischen den zwei Theorien. Nach Károlyi und Péter ist jede Kraft schädlich, sobald sie in einer Stärke bei einem Zahne auftritt, welche, im Sinne Péters, für den Zahn eine Überlastung darstellt. Nach meiner Theorie ist nur die seitlich erlittene Kraft schädlich, selbst dann, wenn sie vom Zahne nicht in jener Stärke erlitten wird, welche im Sinne Péters eine Überlastung darstellt.

Die Einschränkung, die Falck bei seiner Anerkennung meiner Theorie macht, beruht, wie wir sehen werden, auf einem Mißverständnis. Falck schreibt: „Ich trete nur der Auffassung ganz entschieden entgegen, als sei der Zahn unter allen Umständen als ein Hebel zu betrachten, der bei normaler Kaufunktion in irgendeiner Weise zur Wirkung gelangt." „Aber auch Bodó scheint noch unterschiedlos jeden Zahn als Hebel zu betrachten."

Ich habe in meinem dynamischen Grundsatze nur vom erlittenen seitlichen Drucke gesprochen. Daraus folgt, daß nur derjenige Zahn ein Hebelsystem darstellt, der die Kaukraft als seitlichen hebelwirkenden Druck erleidet. Falck behauptet also mit seinen Worten: „Derjenige Zahn, der ein Hebelsystem darstellt, ist falsch belastet", nichts anderes, als was ich in meinem dynamischen Grundsatze ausgesprochen habe.

Falck schreibt: „Bodó ist im wesentlichen beizupflichten, wenn er schreibt, die Atrophie sei als das vorbereitende Stadium der Krankheit aufzufassen, die Infektion als das eigentliche Krankheitsbild, wobei der seitliche Druck diejenige Komponente darstellt, die die Prädisposition des Periodontiums vorbereitet. Ferner ist der Ansicht Bodós beizupflichten, daß die Infektion nur in solchen Fällen folgt, wo sie einen durch das ätiologische Moment prädisponierten Boden vorfindet." Falck schreibt weiter: „Wenn aber Bodó mit



diesem ätiologischen Moment einzig und allein die seitlich wirkende Druckkraft meint und alles andere ausschließt — mag auch in der Zahnumgebung eine Entzündung vorhanden sein —, so kann ich dieser Ansicht nicht beipflichten." Durch die Anerkennung meiner Behauptung, daß die Infektion nur dann eintreten kann, wenn sie einen prädisponierten Boden vorfindet, gibt ja Falck selbst zu, daß in der Zahnumgebung Infektion, ohne Schaden anzurichten, bestehen kann, wenn der prädisponierte Boden fehlt.

Wenn Falck schreibt: „Es versteht sich von selbst, daß Überlastung, seitlicher Druck, falsche Belastung bestehen kann, ohne daß Alveolaratrophie auftritt, denn letzten Endes ist, wie Péter schreibt, jede Krankheit eine Konstitutionssache, der eine Organismus widersteht der Noxe, der andere nicht", so verweise ich auf meine früheren Ausführungen, wonach nur Überlastung in der Achsenrichtung ohne Atrophie bestehen kann, während der erlittene seitliche Druck in jedem Falle Atrophie hervorruft. Auch bezüglich der Bemerkung Péters, daß jede Krankheit Konstitutionssache sei, verweise ich auf meine Ausführungen, aus denen hervorgeht, in welcher Hinsicht eine konstitutionelle Krankheit bei der Pyorrhoe eine Rolle spielt und daß das konstitutionelle Moment in dem Sinne, wie es Péter braucht, nicht in Betracht kommt. Péter führt an: „daß, wenn von 100 Personen, die mit tuberkulösen Kranken verkehren und von ihnen Bazillen bekommen, doch nur ein kleiner Prozentsatz die Krankheit bekommen wird," „denn am Ende ist jede Krankheit Konstitutionssache, der eine Organismus widersteht der Krankheit, der andere nicht." Geradeso, wie von den 100 Menschen nur jene an Tuberkulose erkranken, bei denen der Widerstand des Gesamtorganismus bedeutend gesunken ist, und die infolgedessen für die Tuberkulose die Disposition erlangt haben, ebenso wird von den 32 Zähnen, auch wenn in der Umgebung sämtlicher Zähne Infektion besteht, nur bei jenen Zähnen die Infektion, das zweite Krankheitssymptom, das eigentliche Krankheitsbild, auftreten, bei denen die Infektion einen durch das ätiologische Moment prädisponierten Boden vorfindet.

Falck schreibt weiter: „In dem dynamischen Grundsatz und im Nachsatz findet sich anscheinend ein Widerspruch. Einmal behauptet Bodó, ‚auch die normale Kraft kann Alveolarpyorrhoe erzeugen' und dann wieder, ‚welche ich bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe als dispositionerzeugend betrachte'. „Da dieser Widerspruch", sagt Falck, „sich in der Bodóschen Abhandlung noch öfter findet, bin ich mir nicht recht klar darüber geworden, ob der Autor die Kraftwirkung als den ätiologischen Faktor schlechthin, oder ob er sie als ein prädisponierendes Moment ansieht."

Ich habe in meiner Publikation gesagt, daß der erlittene seitliche Druck das ätiologische Moment, die Krankheitsursache, der Alveolarpyrrhoe darstellt, während die Atrophie ein durch den seitlichen Druck hervorgerufenes pathologisches Produkt ist. Die Atrophie kann ungehemmt fortschreiten, bis der Zahn ausfällt, ein Fall von Pyorrhoe ohne Eiterfluß.

Ich habe weiter gesagt, wenn wir die Infektion, das zweite Krankheitssymptom, als das eigentliche Krankheitsbild der Pyorrhoe ansehen, dann



stellt die Atrophie das vorbereitende Stadium der Alveolarpyorrhoe dar. Auch habe ich ausgeführt, daß die Infektion nur dann eintreten kann, wenn sie einen durch das ätiologische Moment hervorgerufenen prädisponierten Boden vorfindet. Mit einem Worte, der erlittene seitliche Druck stellt das ätiologische Moment der Pyorrhoe dar, er ist die Krankheitsursache, mag die Krankheit nur bis zum ersten Krankheitssymptom, zur Atrophie, gediehen sein oder sich bis zum zweiten Krankheitssymptom, zum eigentlichen Krankheitsbilde, zur Infektion, entwickelt haben, das heißt: es gibt keine Pyorrhoe ohne den erlittenen seitlichen Druck als Krankheitsursache.

Durch den Umfang, den die vorliegende Arbeit angenommen hat, bin ich genötigt, meine weiteren Ausführungen in der Pyorrhoefrage für einen nächsten Artikel zurückzustellen. Mit Péter kann ich mich nicht weiter beschäftigen, da, wie ich sagte, die Pyorrhoefrage eine Frage der Dynamik des Mundes ist und außerdem, weil die Überlastungstheorie Károlyis, nach den histologischen Feststellungen Gottliebs, aufgehört hat zu existieren.

Ich resümiere: Gottliebs Feststellung, daß es bei der horizontalen Belastung zu einer Schädigung des Alveolarrandes kommt, einer Gegend, für die insbesondere infolge der Epithelnähe die Reparationsmöglichkeit nicht endlos gegeben ist, hat meiner Theorie die pathalogisch-anatomische Bestätigung gebracht und gleichzeitig klargelegt, wie wichtig für die Therapie der Alveolarpyorrhoe das Auffinden und Beseitigen des ätiologischen Moments ist. — Gottliebs Behauptungen: a) daß das Schicksal des pyorrhoeischen Zahnes nicht vom ätiologischen Moment abhängt, ferner b) daß auch seitliche Überlastung bestehen kann, ohne Atrophie hervorzurufen, endlich c) daß, je früher die seitliche Überlastung auftritt, desto günstiger der Effekt ist, selbst wenn diese Überlastung bis zum Lebensende dauert — sind zur Gänze unrichtig und nur aus Unkenntnis der Dynamik des Mundes entstanden, weil ad a) Gottlieb nicht wußte, daß bei ein und derselben Art und Stärke der einwirkenden Kraft der Effekt verschieden sein kann und weil ad b) und c) Gottlieb bei dem 1⌋ des Falles 2 den seitlichen Druck angenommen hat, wo er schon lange vorher nicht mehr bestand.

Nur die genaue Kenntnis der Dynamik des Mundes ermöglichte die restlose Aufklärung der verwirrenden Irrtümer Gottliebs und der Knoten der Pyorrhoepathologie und -therapie ist heute nur noch für diejenigen verworren, die diese Kenntnis nicht besitzen. Weskis Ausspruch aus dem Jahre 1921: „In welcher Richtung die Druckkräfte auf den Zahn einwirken, darüber möchte ich angesichts unserer derzeitigen noch mangelnden Kenntnisse über den Hebelmechanismus am Zahnkörper mich nicht äußern", ist auch heute noch aktuell und sollte namentlich jene Forscher zum Studium der Dynamik des Mundes anregen, für die die Pyorrhoepathologie und -therapie noch immer verworren ist.

Es erübrigt mir noch, schon an dieser Stelle Herrn Primarius Dr. Rudolf Bacher der Landeskrankenanstalt in Olmütz für die Röntgenaufnahmen, die mir beim Studium der Alveolarpyorrhoe so wertvolle Dienste leisteten, den herzlichsten Dank auszusprechen.

ERWIDERUNG ZU WIDMANS AUSFÜHRUNGEN ÜBER DIE PRIORITÄTSFRAGE BETREFFS DER RADIKAL-CHIRURGISCHEN BEHANDLUNG DER SOGENANNTEN ALVEOLARPYORRHOE

VON

PROF. DR. MED. DENT. ROBERT NEUMANN, BERLIN

Widman sagt in seinen einleitenden Worten, er hätte in der Literatur keine Anhaltspunkte dafür gefunden, daß jemand vor ihm schon die Idee gehabt hätte, das Krankheitsbild vom Alveolarrande aus freizulegen. Im Jahre 1912 in der ersten Auflage meines Buches „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung", S. 59, habe ich aber bereits geschrieben:

„Bei Molaren und Bikuspidaten führe ich einen Bogenschnitt, lege den ganzen Zahnhals mit frei(!), hebe den Lappen mit Periost, soweit solches noch vorhanden ist, mit dem Elevatorium ab, halte mit dem vier- oder sechszinkigen scharfen Haken den Schleimhautlappen ab, kratze Granulationsgewebe und Zahnstein, soweit ich herankommen kann, aufs sorgfältigste ab, lege den Lappen wieder an und fixiere die Wundränder mit 2—4 Nähten."

Hier habe ich also klar und deutlich zum Ausdruck gebracht, daß ich ein Hauptmoment der radikal-chirurgischen Behandlung, d. h. die breite Freilegung des Krankheitsherdes vom Alveolarrande aus, 1911 schon praktisch ausgeführt habe.

Cieszyński hat 1914 bereits fast die gleichen Leitsätze aufgestellt wie Widman und hat darüber im Zentralverein Deutscher Zahnärzte berichtet, sowie in der Monatsschrift für Zahnheilkunde 1914 die Grundideen für eine radikal-chirurgische Behandlung veröffentlicht. Mit Recht sagt daher Cieszyński in der „Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde", 1923: „Widman basiert, wahrscheinlich unabhängig von mir, auf den von mir aufgestellten Leitsätzen."

Widman, der in seiner Polemik die Anerkennung der Verdienste anderer Autoren in der Literatur fordert, hat aber in seiner Arbeit nicht einen einzigen Autor angegeben. Er hätte bei genauer Kenntnis der oben genannten Autoren, da doch zum mindesten deren Ideen den Widmanschen außerordentlich ähnlich sind, diese erwähnen müssen und somit jenes ethische



Moment erfüllen müssen, das er weiter unten in seiner Arbeit von mir gefordert hat.

Widmans unklare Darstellung darüber, ob ich seine Arbeit gekannt hätte, bevor ich meine selbständige Arbeit publizierte, bedarf folgender Klarstellung. Ich wiederhole, was ich in Widmans Gegenwart in Stockholm gelegentlich meines Vortrages im Jahre 1920 bereits getan habe (damals hat Widman keinen Einspruch erhoben), daß ich von der Existenz seiner Arbeit nichts wußte, da uns ja während des Krieges infolge der Grenzsperre ausländische Literatur, also auch seine nur in englischer und schwedischer Sprache erschienene Arbeit, nicht zugängig gewesen sei. Nach $4^{1}/_{2}$ jähriger Abwesenheit während des Krieges habe ich sofort nach meiner Rückkehr 1919 mit meinem Verleger, Herrn Dr. Meusser, über die Neuauflage meines Buches verhandelt, um die von mir systematisch ausgearbeitete und schon 1912 in ihren Anfängen vorbereitete radikal-chirurgische Behandlung zu veröffentlichen.

1915 behandelte ich die sogenannte Alveolarpyorrhoe mit dem Partschschen Bogenschnitt an Frontzähnen. Auf Veranlassung von Professor Schröder begann ich aber 1919 die an Molaren geübte Methode, vom Zahnfleischrande aus aufzuklappen, auch an den Frontzähnen auszuführen, und zwar entsprechend den von Cieszyński angegebenen Leitsätzen. Es ist erwiesen, daß die Widmansche Arbeit in Deutschland vor und nach Erscheinen meines Buches 3. Aufl. 1920, in der ich die von mir ausgearbeitete Operationsmethode bekanntgegeben habe, von keinem deutschen Autor erwähnt worden ist, daß sie also in Deutschland überhaupt nicht bekannt war!

September 1920 wurde ich nach Stockholm berufen, wo ich die inzwischen von mir ausgearbeitete Operationsmethode 14 Tage lang täglich in Gegenwart von Widman besprochen und am Patienten demonstriert habe. Wenn man den folgenden Sitzungsbericht liest, den der Schriftführer Dr. Oestman — der Bericht hat Widman zur Korrektur vorgelegen — in der Deutschen zahnärztlichen Rundschau, S. 48, Jahrg. 1920, über meinen Kurs veröffentlicht hat, so muß man sich fragen, mit welcher Berechtigung erst jetzt nach $2^{1}/_{2}$ Jahren in der vorliegenden Form Widman Prioritätsrechte geltend macht und behauptet, vor ihm hätte niemals jemand etwas ähnliches gesagt. Daß Widman als erster eine chirurgische Behandlung systematisch 1917 in englischer Sprache veröffentlicht hat, ist von mir nach 1920 stets überall (vgl. Zahnärztliche Rundschau 1923) hervorgehoben und betont, geschweige denn bestritten worden. Nur muß ich für mich das Recht in Anspruch nehmen, als erster in Deutschland, vollkommen unabhängig von Widman, eine von mir systematisch ausgearbeitete chirurgische Behandlung der Paradentosen veröffentlicht zu haben. Von 1914—1919 war ich infolge des Krieges fern der Heimat und hatte als Leiter eines Kieferlazaretts keine Zeit, meine wissenschaftlichen Arbeiten fortzusetzen, eine Tatsache, die von Widman vollkommen übersehen wird, wenn er Zentler entschuldigt! Bei der Erwähnung Zentlers zeigt Widman, daß er auch die nach dem Kriege erschienene Literatur nicht



kennt, denn ich habe 1920 im ersten Heft des „Korrespondenzblattes für Zahnärzte" bereits die von mir geübte systematische Anwendung der radikalchirurgischen Behandlung veröffentlicht. Und gerade aus dieser Veröffentlichung geht hervor, daß ich mich mit dieser Behandlungsmethode schon sehr lange eingehend vor Erscheinen von Zentlers Arbeit befaßt haben mußte! Also auch hier hat Widman das von ihm geforderte ethische Moment der Berücksichtigung anderer Autoren besonders bei chronologischer Darstellung der Prioritätsfrage außer acht gelassen. Die sehr unklar gehaltene Andeutung Widman's, ich hätte ein ethisches Moment außer acht gelassen, indem ich von seiner Arbeit gewußt, sie aber nicht erwähnt hätte, könnte zu irriger Auslegung führen. Der Sachverhalt ist aber folgender:

Ich habe in dem genannten Kursus in Stockholm die in meiner 3. Auflage veröffentlichten Röntgenbilder und photographischen Aufnahmen von den von mir operierten Fällen und die photographischen Aufnahmen am Patienten über meine Operationstechnik im Diapositiv gezeigt und besprochen, d. h. ich habe in Stockholm an der Hand meines Manuskriptes den Inhalt meines Buches, 3. Auflage, während 14 Tagen vorgetragen (ohne den erst jetzt von Widman erhobenen Vorwurf!), nachdem ich schon im Oktober 1919 in der Berliner zahnärztlichen Gesellschaft von mir operierte Fälle vorgestellt hatte. — In dieser Sitzung sprach unter anderen Prof. Schröder, der genau dieselbe Methode auch schon lange übte und in der auch z. B. die Frage, ob man auch lingual aufklappen müsse, eingehend erörtert wurde. Niemand hat etwas von einer Arbeit von Widman gesprochen. —

Widman unterstellt mir, ich habe seine mir in Stockholm überreichte und somit erst bekanntgewordene Arbeit nicht genannt und somit ein „ethisches" Moment außer acht gelassen. Erst vor meiner Abreise aus Stockholm 1920 überreichte mir Widman einen Teil seiner Arbeit in deutscher Sprache.

Mein Verleger, Herr Dr. Meusser, wird bezeugen, daß ich bei meiner Rückkehr aus Stockholm im September 1920 meine 1920 erschienene 3. Auflage fertig im Umbruch vorfand, daß ich somit diesen Teil von Widmans Arbeit nicht mehr hineinarbeiten konnte, daß also meine unabhängig von Widman ausgearbeitete Operationsmethode auch nicht mehr durch Aufnahme der Ideen Widmans ergänzt werden konnte.

In meiner nächsten Veröffentlichung nach Erscheinen der 3. Auflage habe ich als erster in Deutschland Widmans Arbeit im Text- und Literaturverzeichnis zitiert, nachdem bereits Dr. Oestman Widmans Arbeit in dem obengenannten Berichte gewürdigt hatte.

Es muß befremden, daß Widman während meines 14tägigen Kursus in Stockholm, an dem er regelmäßig auch an der Diskussion teilgenommen hat, in dem, wie aus dem Bericht Oestmans klar hervorgeht, Widman nicht mit einem Wort seine Priorität mir gegenüber zum Ausdruck gebracht hat, soweit sie meine von ihm unabhängigen Arbeiten betrifft, daß er den von seinem Landsmanne vor 2½ Jahren in einer deutschen Zeitschrift veröffentlichten Bericht ganz unbeantwortet gelassen hat und somit in der ganzen deutschen Literatur



die darin enthaltenen Tatsachen durch sein Schweigen während so sehr langer Zeit anerkannt hat.

Ich habe also Widmans Arbeit rechtzeitig in ihrer ganzen Bedeutung literarisch gewürdigt und habe außerdem seine Verdienste in den von mir im In- und Auslande abgehaltenen Fortbildungskursen rückhaltslos anerkannt, so daß ich den Vorwurf, die schwedische zahnärztliche Wissenschaft übergangen und nicht in ihrer ganzen Größe gewürdigt zu haben, auf Grund von Tatsachenmaterial zurückweisen kann und muß.

Der Name Widman ist erst durch Dr. Weski und mich in die deutsche Literatur eingeführt worden.

Auf den praktischen Teil von Widmans Arbeit gehe ich hier nicht ein, da die in ihm enthaltenen Gesichtspunkte zum Teil in den von mir seit 1920 veröffentlichten Arbeiten und in Referaten über die von mir gehaltenen Vorträge erörtert worden sind, die aber Widman nicht zitiert. Meine Stellungnahme zur radikal-chirurgischen Behandlung und den Wert der von mir ausgearbeiteten radikal-chirurgischen Behandlung habe ich in der zur Zeit im Druck befindlichen 4. Auflage meines Buches „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung" gewürdigt.

Zum Schluß lasse ich den von Dr. Oestman 1920 veröffentlichten Bericht folgen:

BERICHT ÜBER DEN VON PROFESSOR NEUMANN IN STOCKHOLM GEHALTENEN KURSUS

VON

ZAHNARZT BIRGER OESTMAN, STOCKHOLM

Zahnärztliche Rundschau, November 1920, Nr. 48:

„Professor Neumann, der schon im Jahre 1914 eine Einladung bekam, nach Stockholm zu kommen, um einen Kurs über die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung abzuhalten, konnte erst der in diesem Jahre wieder an ihn ergangenen Einladung Folge leisten.

Der jetzt gegebene Kurs bestand in einem theoretischen Teil mit Vorlesungen und einem praktischen mit Demonstrationen und Operationen.

In seinen Vorlesungen sprach Professor Neumann zuerst über Ätiologie und pathologische Anatomie, wobei er die neueste Literatur eingehend erwähnte, insbesondere die Arbeiten von Greve, Kranz, Seidel, Fleischmann und Gottlieb. Dr. Gottlieb und Professor Fleischmann (Wien) haben eine außerordentlich interessante Arbeit über die Ätiologie und pathologische Anatomie in der Österreichischen Zeitschrift für Stomatologie veröffentlicht, in der sie auf Grund der Untersuchungen von 20 Schädeln an der Leiche zu dem Ergebnis kamen, daß die primären Veränderungen bei Alveolarpyorrhoe im Knochen zu suchen seien. Neumann gab dann ein eingehendes Referat von der interessanten Arbeit und schloß mit den Worten: „Wenn auch nicht der Beweis erbracht ist, daß die Annahmen von Greve, Gottlieb und Fleischmann richtig sind, und sie vielleicht nur für den geringen Prozentsatz der Fälle von Alveolarpyorrhoe zutreffen werden, die sich ohne Konkrementablagerungen entwickeln, so müssen uns doch diese Arbeiten eine Mahnung sein, der Frühdiagnose der Alveolarpyorrhoe (durch Röntgenuntersuchung) die allergrößte Aufmerksamkeit zu widmen." Neumann stand mit Kranz auf dem Standpunkte, daß die anatomisch-pathologischen Befunde von Römer bis jetzt die grundlegenden sind.



Weiter besprach Prof. Neumann unter Berücksichtigung der Literatur die Radium- und Salvarsanbehandlung. Er glaubt, daß beide Behandlungsmethoden für die Heilung der Alveolarpyorrhoe überhaupt nicht in Frage kommen. Er zitierte Teile aus den Arbeiten von Kolle und Beyer einerseits und von Greve, Kranz und Seidel andererseits.

Ganz ausführlich ging Neumann ein auf die Bedeutung des Röntgenbildes (an der Hand zahlreicher Diapositive) bei Behandlung der Alveolarpyorrhoe. Er betonte, daß die Röntgenologie auf diesem Gebiete viel mehr Beachtung finden müßte. Prof. Neumann geht jetzt auf die Behandlungsmethoden ein. Er nennt die Meister auf diesem Gebiete, Younger, Senn, Hans Sachs und andere, mit deren Methoden die besten Resultate in vielen Fällen erzielt werden. Prof. Neumann glaubte doch die Beobachtung gemacht zu haben, daß man häufig annimmt, vollständige Heilung erzielt zu haben, wenn die Eiterung aufhört. Man bekommt aber doch früher oder später eine neue Eiterung und hat sich also getäuscht. Prof. Neumann ist zu der Überzeugung gekommen, daß bei bestimmten Formen der Alveolarpyorrhoe nur die radikal-chirurgische Behandlung, d. h. die breite Freilegung des Krankheitsherdes vom Alveolarrande bis zur Wurzelspitze einzig und allein eine Heilung der Alveolarpyorrhoe herbeiführen kann. Auf diesem einzigen Wege kann man die restlose Entfernung der Konkremente, der mit Epithel durchsetzten Granulationsgewebe und der veränderten und zerstörten Knochenmassen erzielen. An der Hand von Diapositiven nach Röntgenphotographien und photographischen Aufnahmen, die er während der Operation am Patienten machen ließ, zeigte er die Ausführung der Operation und sprach über Indikation und Kontraindikation.

Uns interessierte dieser Teil des Vortrages ganz besonders, da Dr. L. Widman bei uns zu demselben Schluß gekommen war in seiner Arbeit: „Om operativ behandling av alveolarpyorrhoe" (Die chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe), erschienen 1917 in „Svensk Tandläkare Tidskrift", eine Arbeit, die 1919 von der Schwedischen Zahnärztlichen Gesellschaft mit ihrem Miller-Preis ausgezeichnet worden ist[1].

Prof. Neumann wies an Hand wörtlicher Zitate aus Arbeiten von Partsch, Preiswerk, Hans Sachs, Kranz, Williger und einer Reihe anderer Autoren darauf hin, daß die meisten Autoren die Veränderungen des Knochengewebes, Vorhandensein von Granulationsgewebe anerkennen, und daß sie für die erfolgreiche Behandlung neben anderen Maßnahmen auch eine chirurgische Behandlung für notwendig halten, daß aber alle bisher in der Literatur gemachten Vorschläge: Kauterisierung, Spalten der Tasche, Resektion eines Teiles der Tasche usw. niemals die Übersicht geben können, wie die von Widman und Neumann angegebene radikale chirurgische Behandlung.

Interessant war es zu sehen, wie die beiden Autoren, was sich aus einer Diskussion ergab, ganz unabhängig voneinander zur Vollendung dieser Operationsmethode gekommen waren. Die Diskussion wurde von Prof. Neumann mit folgenden Worten eingeleitet: „Das Wichtigste ist nicht, ob Widman oder ich recht habe, sondern das Wichtigste ist, daß das Rechte erkannt und anerkannt wird."

Neumann hat zuerst in seinem Buch „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung", (2. Auflage 1915) den Bogenschnitt nach Partsch angegeben, und **nur in seltenen Fällen an einzelnen Zähnen vom Alveolarrand aus aufgeklappt.** Er ist dann erst zur Aufklappung ganzer Zahngruppen übergegangen, z. B. von Eckzahn zu Eckzahn, von Eckzahn bis Weisheitszahn links, und von Eckzahn bis Weisheitszahn rechts.

Widman unterscheidet zwei Arten von Schnitten: Gruppenschnitte und Gingivalschnitte. Die Gruppenschnitte gehen vom Zahnfleischrande aus und ziehen divergierend gegen die Wurzelspitzen hin. Jede Gruppe faßt nur drei Zähne an. Die Gingivalschnitte legt Widman 1 mm vom Zahnfleischrande, diesem Rande folgend.

Widman operiert immer radikal, Neumann dagegen nicht immer, weil er aus seiner klinischen Erfahrung weiß, daß in vielen Fällen nur mit lokaler Behandlung Resultate zu

[1] In englischer Sprache „The operative treatment of Pyorrhoea alveolaris, a new surgical method" 1918, übersetzt.



erzielen sind. Neumann hält die radikale chirurgische Behandlung für nötig und indiziert bei der ausgedehnten vertikalen Atrophie (Dr. Weski, Berlin, unterscheidet eine horizontale und eine vertikale Atrophie) insbesondere dann, wenn sie sich nach der Wurzelspitze zu sackartig erweitert und sich auch bis um die Wurzelspitze erstreckt. Aber auch bei horizontaler Atrophie, wenn sie über die Hälfte der Alveole fortgeschritten ist, hält er die radikal-chirurgische Behandlung für indiziert.

Während Dr. Widman immer nicht nur labial resp. bukkal, auch lingual resp. palatinal aufklappt, hält Prof. Neumann dies nicht immer für nötig, da nach seiner Ansicht die Granulationsbildung und Zerstörung des Knochens auch nur labial-approximal liegen kann. Er machte auf eventuelle Blutungen der Arteria palatina major aufmerksam, die bei palatinaler Aufklappung eintreten könnte, und im Unterkiefer auf die Gefahr einer Infektion nach dem Mundboden zu.

Dr. Widman macht eine Resektion des Zahnfleisches immer bis zum gesunden Periodontium, während dies Prof. Neumann nicht immer für nötig hält.

Prof. Neumann steht weiter auf dem Standpunkte, daß man immer zuerst eine Schienung machen soll, und dann erst operieren soll, wenn man beides für nötig hält, während Dr. Widman umgekehrt verfährt, weil er meint, daß durch eine vorhandene Schiene die Übersicht gestört werden könnte.

Beide Autoren, denen unzweifelhaft zu gratulieren ist, sind im Prinzip einig, was sich aus einer längeren, sehr interessanten Diskussion ergab. Wir hoffen, daß sie diese bedeutungsvolle Operationsmethode, **die sie beide, unabhängig voneinander, bis in feinste Details von denselben Gesichtspunkten geleitet, ausgearbeitet haben, ausbauen und vollenden werden.**

Prof. Neumann hielt am Schluß der theoretischen Vorlesungen einen Vortrag über die Befestigung lockerer Zähne bei Alveolarpyorrhoe und führte die Meister auf diesem Gebiete (Mamlok, Witkowski, Sachs, Bruhn, Weiser und andere) und ihre Methoden an. Er sprach über die Indikation nnd Kontraindikation und demonstrierte an Hand von Modellen die Herstellung der Befestigungsschiene.

Die schwedischen Zahnärzte sind Prof. Neumann sehr dankbar für seine große Liebenswürdigkeit, daß er nach Schweden gekommen ist, um diesen Kurs zu geben. Wir danken ihm für die Anregungen zur Weiterarbeit, die er durch sein großes Interesse und seine Liebe für das Thema und durch seine klare und lebhafte Darstellung uns gegeben hat."

ANTWORT AUF NEUMANNS „ERWIDERUNG ÜBER DIE PRIORITÄTSFRAGE BETREFFS DER RADIKAL-CHIRURGISCHEN BEHANDLUNG DER SOGENANNTEN ALVEOLARPYORRHOE"

VON

DR. LEONARD WIDMAN IN STOCKHOLM

Neumann sagt in seiner Erwiderung betreffs des von ihm 1912 in der 1. Auflage seines Buches: „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung" befürworteten Bogenschnittes: „Bei Molaren und Bikuspidaten führe ich einen Bogenschnitt, lege den ganzen Zahnhals frei" usw. und setzt dann fort: „Hier habe ich also klar und deutlich zum Ausdruck gebracht, daß ich ein Hauptmoment der radikal-chirurgischen, d. h. die breite Freilegung des Krankheitsherdes vom Alveolarrande (?) aus, 1911 (?) schon praktisch ausgeführt habe."

Mich wundert, daß Neumann diese von ihm später verurteilte Methode wieder ans Licht bringen will, eine Methode, über welche er selbst bei seinem Kurse in Stockholm 1920 sich äußerte: „Es quält und ärgert mich, wenn ich daran denke." Bei jener Gelegenheit befürwortete er seine der Widmanschen radikal-chirurgischen Behandlungsmethode ähnliche Methode. Die Ursache, weshalb er damals selbst so kräftig die Bogenschnittmethode verurteilte, war wohl, daß er zur Einsicht gekommen war, daß sie den Forderungen für eine radikal-chirurgische Alveolarpyorrhoebehandlungsmethode nicht entsprach. Man kann ja nicht von einer „Freilegung vom Alveolarrande aus" sprechen, wenn der Bogenschnitt oberhalb desselben liegt und nicht demselben folgt. Es kann dabei auch nicht von einer „Freilegung des Krankheitsherdes" die Rede sein, sondern eher von einer Freilegung des Zahnhalses. Mit „Krankheitsherd" kann Neumann nichts anderes meinen als das Granulationsgewebe, und dieses bedeckt ja den Zahnhals. Wenn Neumann nun wiederum behaupten will, daß er mit der Bogenschnittmethode die aufgestellten Forderungen für eine radikal-chirurgische Behandlung erfüllt, macht er einen großen Fehler.



Ich habe in meiner Arbeit klar und deutlich hervorgehoben, daß die Hauptbedingung für jede radikal-chirurgische Behandlung die systematische Lostrennung des normalen Gewebes (in diesem Falle der Schleimhaut) von dem ganzen pathologisch veränderten (Granulationsgewebe) ist, und daß man dabei an der Ausgangsstelle der Krankheit, nämlich vom Zahnfleischrande an, beginnen soll. Diese Forderung erfüllt auch nicht, wie ich bereits in meiner vorhergehenden Arbeit nachgewiesen habe, seine spätere, der Widmanschen radikal-chirurgischen Alveolarpyorrhoebehandlung ähnliche Methode, bei welcher Neumann einen Teil des Granulationsgewebes auf die aufgeklappte Schleimhautpartie mitfolgen läßt. Wenn man deshalb sagt, seine spätere Methode entspräche nicht völlig den aufgestellten Forderungen, so tut dies seine frühere Bogenschnittmethode noch viel weniger oder richtiger gesagt gar nicht. Die Bogenschnittmethode legt ja nur einen Teil des Granulationsgewebes frei, und man kann mit ihr auch nicht dem pathologischen Prozesse in seiner ganzen Ausdehnung vom Zahnfleischrande an nach dem apikalen Gebiete hin folgen, was man aber bei der Benutzung der Widmanschen Methode tun kann.

Neumann tadelt, daß ich in meiner gegen ihn gerichteten Arbeit „nicht einen einzigen Autor angegeben habe". Hierauf will ich Antwort stehen. Meine Arbeit sollte nur eine Kritik über Neumann und seine Arbeit sein und machte keinen Anspruch darauf, eine Geschichte der chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhoe zu sein. Ich hatte also, so verführerisch es auch war, keine Veranlassung, in meiner Arbeit andere Autoren zu erwähnen.

Neumann fragt: „Mit welcher Berechtigung erst jetzt nach $2^1/_2$ Jahren in der vorliegenden Form Widman Prioritätsrechte geltend macht" und sagt weiter: „Der Name Widman ist erst durch Dr. Weski und mich in die deutsche Literatur eingeführt worden." Das erstemal, wo Neumann meines Wissens meinen Namen in der deutschen Literatur erwähnt hat, war in der von ihm in der „Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde" herausgegebenen Arbeit: „Die radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe", in welcher er nicht nur unterlassen hat, meine Priorität zu erwähnen, sondern auch einen Angriff gegen meine chirurgische Alveolarpyorrhoebehandlungsmethode gerichtet hat. Daß dieser Angriff solchermaßen war, daß er nicht nur eine Antwort meinerseits berechtigte, sondern auch herausforderte, dürfte aus folgendem Zitat aus Neumanns Arbeit hervorgehen: „Es werden noch viel reichere klinische Erfahrungen nötig sein, bis wir von einer Vollendung im wahren Sinne des Wortes sprechen dürfen." — Wenn man, wie ich, in über 10 Jahren eine Operationsmethode in mehr als 4200 Fällen angewendet hat, so muß wohl jedermann zugeben, daß ich eine recht reichliche Erfahrung besitze und jedenfalls eine größere als Neumann, welcher nur über ein paar hundert Fälle verfügt. — Ein anderes Beispiel. Neumann sagt über

die „zwischen Neumann und Widman in Stockholm stattgefundene Diskussion, es soll kritisch Stellung genommen werden" (alles gesperrt gedruckt), und kommt dann mit folgender Behauptung, daß „die Forderung Widmans immer radikal zu operieren nicht nur zu weit geht, sondern daß sie sogar unter Umständen eher eine Schädigung als einen Nutzen für den Patienten bedeutet". —

Hier tritt doch wohl unbedingt folgende Frage auf: Wie viele Fälle hat denn Neumann überhaupt nach Widmans Methode operiert, und wie viele Fälle bestätigen prozentualiter seine letzte Behauptung, um ein so hartes Urteil über meine Methode fällen und behaupten zu können, ich schädige mit meiner Methode meine Patienten. Irgendwelche Tatsachen, die seine Behauptung stützen, hat er in seiner Arbeit nicht angeführt. Und dennoch kommt er mit einem so unerhörten Vorwurf. Es ist mir unbegreiflich, daß Neumann sich auch nur denken konnte, ich würde einen solchen Angriff nicht beantworten.

Ich könnte noch viel anderes anführen, das notwendig eine Antwort meinerseits herausforderte. Vorstehendes dürfte doch zur Genüge die Berechtigung meiner Kritik zeigen.

Bezüglich der Ursache, daß ich, wie Neumann sagt, $2^1/_2$ Jahre mit meinem Angriff gewartet habe und nicht 1. damit in Stockholm kam oder 2. nach dem Bericht Oestmans über Neumanns Kurs im September 1920, sondern 3. erst auf seinen Angriff gegen mich in der Vierteljahrsschrift, Heft 2, 1921, sei folgendes angeführt:

Betreffs Punkt 1 sagt Neumann: „Es muß befremden, daß Widman während meines 14tägigen Kursus in Stockholm 1920, an dem er regelmäßig auch an der Diskussion teilgenommen hat, nicht mit einem Wort seine Priorität mir gegenüber zum Ausdruck gebracht hat." Als Antwort hierauf will ich folgendes hervorheben. Ich schwieg damals,

a) weil Neumann bei dieser Gelegenheit der Lehrer war, wir aber die Kursteilnehmer, die Schüler. Ich erachtete es deshalb nicht als geeignet, durch eine zeitraubende Opposition auf seinen Unterrichtsplan nachteilig einzuwirken. Die Zeit seines Kursus war ja begrenzt. Bei den zwei Gelegenheiten (es dürfte wohl zuviel gesagt sein, daß ich regelmäßig an der Diskussion teilgenommen habe), wo ich mich auf Neumanns Aufforderung hin äußerte, berührte ich deshalb nur Fragen, welche meiner Meinung nach für die Teilnehmer von praktischem Wert waren;

b) weil bei dieser Gelegenheit Neumann der Gast der schwedischen Zahnärztegesellschaft gewesen ist, weshalb ich es selbst in Übereinstimmung mit der schwedischen Auffassung der Gastfreiheit es als ein Verbrechen ansah, ihn anzugreifen;

c) weil mein Prioritätsrecht schon von der schwedischen Zahnärztegesellschaft anerkannt war. (Diese hatte mir ja 1919 für meine Arbeit den Miller-Preis verliehen.) Es war deshalb unnötig, vor Mitglie-



dern dieser Gesellschaft eine Diskussion über eine Sache anzubahnen, welche sie schon als klargelegt ansahen. (Neumann wurde außerdem privatim hierüber von einem der mehr hervorragenden Mitglieder der Gesellschaft unterrichtet, welcher zudem Neumann eine von ihm verfertigte deutsche Übersetzung meiner Arbeit überreichte, da Neumann weder Schwedisch noch Englisch konnte, in welchen Sprachen meine Arbeit veröffentlicht worden war. Man hatte daher von schwedischer Seite erwartet, daß Neumann meine Priorität in einem Nachtrag zu seiner 3. Auflage von „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung", welche damals nach Neumanns Angabe im Umbruch fertig lag, erwähnen würde. Drucktechnische Hindernisse für eine solche Anordnung lagen nicht vor. Neumann sagt: „Ich habe Widmans Arbeit rechtzeitig in ihrer ganzen Bedeutung literarisch gewürdigt, so daß ich den Vorwurf, die schwedische zahnärztliche Wissenschaft übergangen und nicht in ihrer ganzen Bedeutung gewürdigt zu haben, auf Grund von Tatsachenmaterial zurückweisen kann und muß." Was ich hier oben angeführt habe, dürfte doch das Gegenteil beweisen. Auch in seiner späteren Arbeit: „Die radikalchirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe", in der Vierteljahrsschrift hat er meine Priorität nicht erwähnt. Hierauf werde ich später noch zurückkommen.

Punkt 2. Weshalb ich es nicht für notwendig fand, bei der Publizierung von Oestmans Bericht 1920 über Neumanns Kursus diese Frage anzuschneiden, beruht darauf, daß Oestman dort sagt, daß ich vor Neumann meine radikal-chirurgische Behandlungsmethode veröffentlicht hätte, und daß Neumann ohne meine Arbeit zu kennen mit demselben Vorschlag gekommen sei. (Meine Arbeit wurde zwar schon 1918 an Neumann geschickt, doch sagt Neumann, daß er dieselbe nicht erhalten habe. Seine Behauptung wollte ich nicht zum Gegenstand einer Diskussion machen.) Mein Prioritätsrecht war ja von Oestman in seinem Bericht anerkannt worden. Ich hatte also meinerseits ihm gegenüber keine Veranlassung zu einer Opposition.

Punkt 3. Zuletzt will ich noch die Ursachen berühren, weshalb ich mit meiner Kritik erst kam, nachdem Neumann seine Arbeit: „Die radikalchirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe" veröffentlicht hatte, eine Kritik, welche infolge von Umständen, die mir gerechterweise nicht zur Last gelegt werden können, die zum 1. Heft der Vierteljahrsschrift 1923 verzögert wurde.

Neumann sagt in seiner Antwort an mich: „Daß Widman als erster eine chirurgische Behandlung systematisch 1917 in englischer Sprache veröffentlicht hat, ist von mir nach 1920 stets überall (vergl. Zahnärztliche Rundschau, 1923) hervorgehoben und betont, geschweige denn bestritten worden." Es freut mich, daß Neumann, als er von meiner beabsichtigten Kritik Kenntnis erhalten hat, es als seine Schuldigkeit ansah, meine Priorität anzuerkennen; aber in seiner Arbeit: „Die radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe 1921

(Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1921, Heft 2), welcher vor allem meine Kritik galt, kommt dies keineswegs zum Ausdruck. Dort hat er mit keinem Wort meine Priorität erwähnt.

Im Gegenteil, er sagt dort auf Seite 118: „Diese Ausführungen Widmans bestätigen die von mir in den obenerwähnten sechs Punkten aufgestellten Forderungen." Wie kann ein Autor in seiner Arbeit überhaupt von einem „Bestätigen" (!) seiner aufgestellten Forderungen sprechen mit einem Zitat von einem anderen Verfasser, wenn letzterer seine Arbeit 5 Jahre vor ihm geschrieben und veröffentlicht hat. Es wäre wohl Neumann, der meine Behauptungen bestätigt haben sollte und nicht umgekehrt. Wie sollte ich Neumanns Arbeit „bestätigen" können, da ich ja mit der meinen nicht nach ihm gekommen bin.

Diese Äußerung Neumanns dürfte wohl als ein Versuch angesehen werden können, meine Priorität zu übergehen und nicht sie hervorzuheben und zu betonen. Ich habe deshalb Neumanns Handlungsweise nicht anders als einen Versuch mich in den Schatten zu stellen auffassen können, wo es sich um das Verdienst der Ausarbeitung meiner chirurgischen Alveolarpyorrhoebehandlungsmethode handelte.

Was ich getadelt und von ethischen Gesichtspunkten aus bei Neumann als verwerflich gefunden habe, ist, daß er, als er von meiner Arbeit Kenntnis erhalten und mein Prioritätsrecht eingesehen hatte, weder in einem Nachtrag seiner Arbeit: „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung", 3. Auflage, Dez. 1920, noch in seiner Arbeit: „Die radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe" 1921 meine Priorität erwähnt hat.

Wenn ein Autor, wie z. B. Zentler, infolge von Unkenntnis in seiner Arbeit die Priorität eines anderen Verfassers übersieht, ist es meiner Ansicht nach ethisch betrachtet nicht verwerflich, obgleich es von wissenschaftlichem Gesichtspunkte aus bedauerlich ist. Deshalb erachte ich Zentler auch entschuldigt, zumal ich nicht weiß, ob er, als er seine Arbeit veröffentlichte, von der meinen Kenntnis hatte. Neumanns Tadel hierfür mir gegenüber ist meines Erachtens unbefugt.

Zu vorstehender Antwort Widmans auf meine Erwiderung bemerke ich folgendes:

1. Widman sagt in seiner Antwort: „Meine Arbeit wurde schon 1918 an Neumann geschickt, doch sagt Neumann, daß er dieselbe nicht erhalten habe." Diese Behauptung taucht hier zum ersten Male auf! Sie ist widerlegt durch Dr. Oestmans Stockholmer Bericht.

2. Wenn ich in meiner Erwiderung sage, daß Widman in seiner Arbeit nicht einen einzigen Autor angegeben habe und somit die in seiner Polemik

geforderte Anerkennung anderer Autoren in der Literatur nicht berücksichtigt hat, so bezieht sich das auf die mir in Stockholm übergebene Übersetzung seiner ersten Publikation. Aber auch in seiner Arbeit „Einige Erinnerungen hinsichtlich der Arbeit von R. Neumann" wäre eine Berücksichtigung aller in Frage kommenden Autoren für den unbefangenen Leser unerläßlich gewesen. Hiermit ist die Diskussion in dieser Angelegenheit für mich abgeschlossen.

R. Neumann, Berlin.

Nachdem beide Parteien zweimal zu Worte gekommen sind, schließen wir hiermit die Diskussion.

Die Schriftleitung.



AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUTE DER UNIVERSITÄT ZU LWÓW (POLEN)
(DIREKTOR: PROF. DR. A. CIESZYŃSKI)

RICHTLINIEN ZUR RICHTIGEN ERKENNTNIS DER KIEFERANOMALIEN. DER ORTHOGNATHOSTAT. EIN NEUES RADIOGONIOMETER UND STATIV-MANDIBULOMETER ZUR FESTSTELLUNG DER UNTERKIEFERMASSE AM LEBENDEN[1]

KRITISCHE BEMERKUNGEN ZUR BISHERIGEN METHODE DER GNATHOSTATIK UND GRAPHISCH-SCHEMATISCHEN DARSTELLUNG DES KIEFERGERÜSTES

VORLÄUFIGE MITTEILUNG

VON

PROF. DR. A. CIESZYŃSKI

1. Den Ausgangspunkt für die Diagnostik der Kieferanomalien bildet die Gnathostatik. Sie bezieht die Kieferanomalie auf die drei Hauptebenen: die Frankfurter Horizontalebene (=Ohr=Augenebene), die Frontalebene und die Sagittalebene. Die Sagittalebene steht vertikal zur Frontalebene und zur Horizontalebene.

2. Die Asymetrien und Verschiebungen des Gesichtsschädels zur Sagittalebene sind häufig und äußern sich auch im Bau des Unterkiefers, vor allem bezüglich der Unterkieferlänge, der Größe des Unterkieferwinkels, der Asthöhe des Unterkiefers und bezüglich des Baues des Kiefergelenkes.

3. Die Asymetrien und Verschiebungen des Gesichtsschädels sind auf Ursachen teils physiologischer, teils pathologischer Natur zurückzuführen, welche in der Wachstumsenergie einzelner Schädelteile zum Ausdruck kommen und durch Gesetze der Mechanik beeinflußt werden. So z. B. Lage des kindlichen Kopfes in der letzten Periode des intrauterinen Lebens, Erblichkeitsmomente, Folge des aufrechten Ganges und habitueller Kopfhaltung, kompensatorische Bildungen (siehe Lehrbuch von Martin S. 638).

[1] Vortrag, gehalten in der „Deutsch. Gesellsch. f. Orthodontie" im Sept. 1922 in Leipzig. („Polska Dentystyka" 1923. Mai: S. 129—135; Juni: S. 173—189.)



Ferner kommen in Frage Störungen in der Funktion der Organe mit innerer Sekretion, die auf das Knochenwachstum Einfluß haben (Kranz und andere Autoren). Als mechanischer Faktor sind ferner zu nennen: Luftdruckwirkung und Funktion der Gesichts-, Kau-, Zungen- und zum Teil auch der Halsmuskulatur. Die Änderung der Wirkungsrichtung und der Intensität der Funktion (des Tonus) dieser Muskeln veranlaßt Veränderungen bzw. Verschiebungen des Gesichtsskelettes und damit auch der Zahnreihen. Verschiedene Momente können die fehlerhafte Funktion der Muskulatur des Gesichtsschädels veranlassen; z. B. bei Mundatmung, Entstehung der Prognathie; bei anomalem Durchbruch einzelner Zähne, welche wie eine schiefe Ebene wirken, z. B. Entstehung der Progenie; Kieferanomalien bei anomaler Zungengröße, hohem oder tiefem Ansatz des Frenulums, infolge Extraktion von Zähnen, Nervenlähmung, Trauma u. a.

Fig. 1

4. Die Wirkungsrichtung der Muskulatur bei verschiedener Größe des Unterkieferwinkels auf die Formbildung des Unterkiefers ist bis heute ungenügend oder gar nicht berücksichtigt worden, ebenso die Veränderung der Wirkungsrichtung der Muskulatur bei Änderung dieses Winkels durch orthopädische Maßnahmen.

5. Die Kraftwirkung der Muskulatur des Gesichtsskelettes ist ebenfalls auf die erwähnten drei Hauptebenen zu beziehen.

6. Herstellung der richtigen Funktion der Muskulatur und Steigerung derselben durch zweckmäßige gymnastische Übungen kann der Entstehung der Kieferanomalie vorbeugen und eventuell die Korrektur bestehender Kieferanomalie auch ohne orthodontische Apparate nach sich führen. Jedenfalls werden zweckmäßige Übungen, wie sie von Paul Rogers (Boston) und Izard (Paris) empfohlen werden, als wertvolle Hilfsmittel bei der orthopädischen Behandlung mittels Apparate eintreten und dauernde Erfolge auch nach kurzer Verwendung von Retentionsapparaten, unter Umständen auch ohne dieselben, zeitigen (Fig. 1—3).

Fig. 1[1]. Gymnastische Übung zur Behandlung der Prognathie nach P. Rogers. In dieser Stellung wird der Unterkiefer mehrmals vorgeschoben. Das Nähere bei Izard.

Fig. 2a[1]. Gebiß vor der Behandlung mittels gymnastischer Übungen, Februar 1919.

Fig. 2b[1]. Erfolg der Behandlung ohne Anwendung von Apparaten, Oktober 1920.

Fig. 3[1]. Profile des Patienten vor und nach der Behandlung zur Fig. 2a und 2b.

7. Die orthopädische Behandlung der Kieferanomalie wird nur dann Dauererfolge nach sich führen, wenn die Entstehung der Kieferanomalie richtig erkannt und das Endresultat der orthopädischen Behandlung die richtige Funktion der Weichteile ermöglicht.

8. Die richtige Erkenntnis der Kieferanomalie basiert:

a) auf der Orthognathostatik. Dieselbe berücksichtigt die drei Hauptebenen des Schädels: Frankfurter Horizontalebene, die Ohrfrontale

[1] Fig. 1, 2 und 3 sind der Arbeit Izards entnommen.

(die durch die Mitte der knöchernen Gehörgänge geht), und die Mediansagittalebene (geometrische Mediansagittalebene),

b) auf der graphisch-schematischen Darstellung des Gesichtsprofils und der anthropologischen Meßpunkte unter Berücksichtigung des Unterkieferwinkels und der Asthöhe des Unterkiefers,

c) auf der orthographen Projektion der Meßpunkte auf die Ohrfrontale — und auf die Frankfurter Horizontalebene (Fig. 18 auf S. 197).

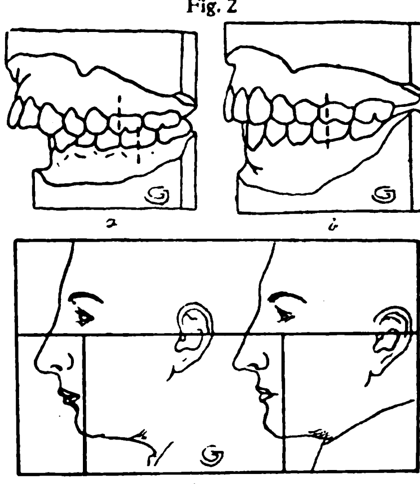

Fig. 2

Fig. 3

(b und c dienen zur Ermittlung der mechanischen Gesetze, welche dem Entstehen der Anomalie zugrunde liegen.)

9. Die Simonsche Gnathostatik berücksichtigt nicht:

a) die geometrische Sagittalebene des Schädels, d.i. die Mediansagittale; bei der Herstellung der Modelle richtet sich Simon nach der Raphesagittalen,

b) die Darstellung der Untergesichtshöhe (Prosthion-Gnathion) auf dem Modelle, indem alle Modelle eine bestimmte, immer gleiche Höhe erhalten,

c) die Darstellung des Unterkieferwinkels und der Asthöhe des Unterkiefers und die Einstellung des hinteren Randes des aufsteigenden Astes zur Frankfurter Horizontalebene wird ungenau nur auf photostatischem Wege ermittelt.

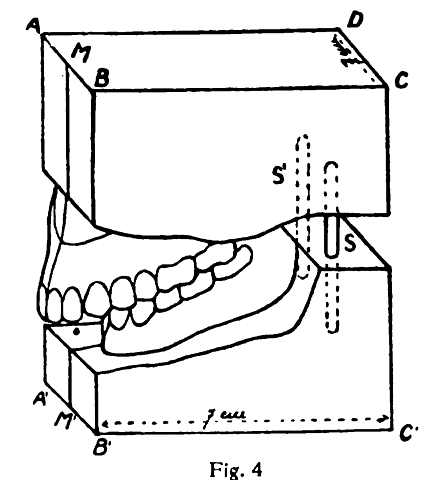


Fig. 4

10. (ad 8a) Aus der Einstellung der Modelle zur Mediansagittalen kann man sich eine Vorstellung über die Wirkungsweise der Unterkiefermuskulatur zur Sagittalebene machen. Graphisch kann man dieselbe auf dem Ohrfrontaldiagramme darstellen (vgl. 18. II.).

11. Die augenfällige Orientierung der Modelle mit Kieferanomalien geschieht am zweckmäßigsten auf diese Weise, daß man denselben die Würfelform gibt, wobei die obere Kante durch die Frankfurter Horizontale geht, die untere Kante parallel zu derselben durch das Gnathion (tiefster Punkt des Unterkieferrandes), die vertikale, vordere Kante des oberen Modells durch die untere Augenrandfrontale, bei asymmetrischem Bau durch diejenige Seite, welche am meisten vorspringt; die Länge der Seitenkante entspricht der vorderen Kante. Auf diese Weise erhalten die Modelle augenfällig die Darstellung der drei

Hauptebenen (orthognathostatische Form der Modelle nach Cieszyński, Fig. 4 und 13).

Fig. 4. Othognathostatisches Modell nach Cieszyński. Die Ebene *A B C D* liegt in der Ohraugenebene, die Ebene *A′ B′ C′* geht durch das Gnathion und liegt parallel zur *A B C D*.

A B C D stellt ein Quadrat dar von 7 cm Seitenlänge. Die Seitenkanten stehen senkrecht zur Basis: *M M′* = Mediansagittale,
S u. *S′* = Stützstifte für das obere Modell.

12. Solche Modelle sind mit meinem **Orthognathostaten** herzustellen (Fig. 5—8).

Fig. 5. Orthognathostat (nach Cieszyński). Der Apparat besteht aus einem beweglichen Rahmen *A B C D*, welcher mittels eines Doppelkugelgelenkes mit einer flachen

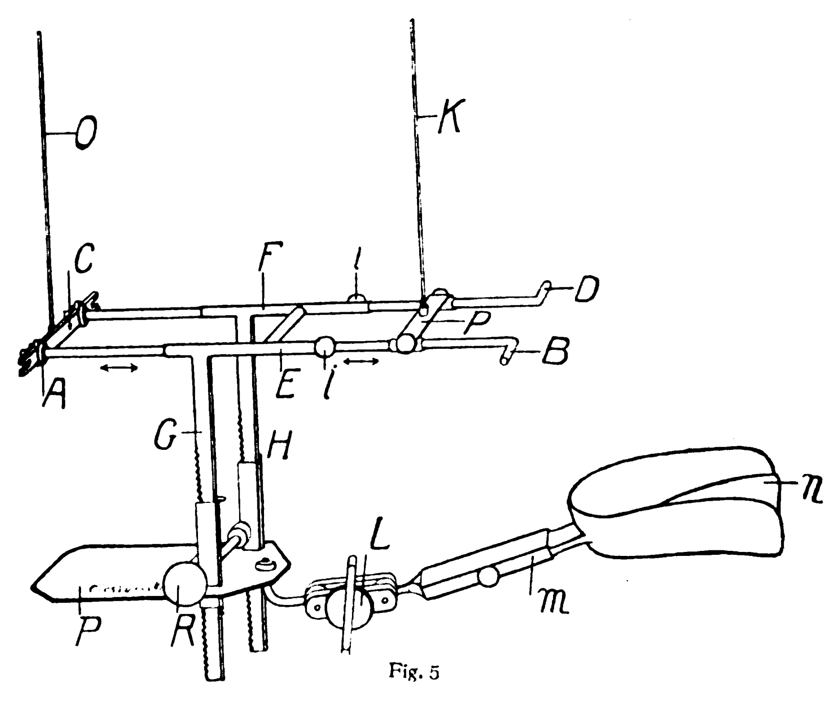


Fig. 5

Hülse *m* verbunden ist, welche auf einen Abdrucklöffel geschoben wird. Das Rahmengerüst kann mit Hilfe der Schraube *R* hoch und niedrig gestellt werden. In der Medianebene stehen zwei abnehmbare Visiernadeln *O* und *K*, und zwar vertikal zum Rahmen *A B C D*. Die Platte *P* dient als Griff und steht immer parallel zum Rahmen *A B C D*. Der Rahmen *A B C D* ist in seiner Fläche in zwei horizontalen Führungsröhrchen *e* und *f* verschiebbar und soll in die Ohraugenebene eingestellt werden. Seine rechtwinklig abgebogenen Enden *B* und *D* sollen die auf dem Gesicht des Patienten gezeichneten Infraorbitalränder (Frankfurter Horizontale) berühren. Mit den Stellschrauben *i* und *l* wird der Rahmen in das Führungsröhrchen *E* und *F* fixiert. In der Mitte der Verbindungsleisten *P* und *A C* befinden sich vertikale Bohrungen, in welche die Visiernadeln *O* und *K* eingesetzt sind. Der obere Rahmen ruht auf zwei vertikal zu ihm gestellten Zahnradschienen *G* und *H*, welche in den entsprechenden Führungsschienen laufen; diese sind vertikal und starr mit der parallel zum oberen Rahmen stehenden Basisplatte verbunden. Diese letztere dient als Griff bei der Einstellung des Rahmens zur Frankfurter Horizontalebene. Mit Hilfe der Stellschraube *R* kann der obere Rahmen je nach Bedarf hoch und niedrig gestellt werden. Zur Fixierung des Doppelkugelgelenkes dient die Schraube *L*.



Fig. 6. Abdrucknehmen mit Hilfe des Orthognathostaten nach Cieszyński.

Der obere Abdruck wird wie gewöhnlich genommen. Sobald er etwas erhärtet ist, fixiert denselben ein Assistent an den Seitenteilen des Löffels (ebenso wie bei der Simon-schen Methode). Auf den hervorragenden Griff des Abdrucklöffels wird nun der Ortho-gnathostat festgeschraubt und orientiert.

Auf dem Gesicht des Patienten ist die Frankfurter Horizontale FH aufgezeichnet, auf welche der obere Rahmen des Orthognathostaten bei gleichzeitiger Orientierung auf die Mediansagittale MS mit Hilfe der Visiernadeln K und O eingestellt wird.

Die Mediansagittale ist durch die Nadel MS markiert, welche auf einem Kopfbügel aufgesetzt ist. MS steht vertikal auf der Ohraugenebene.

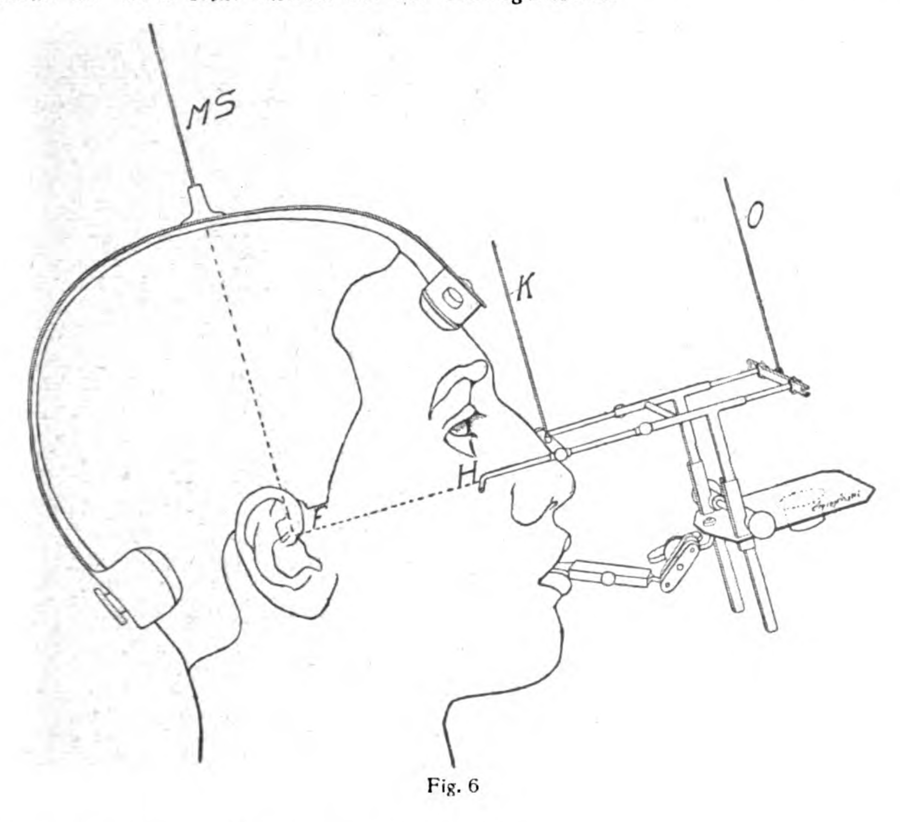


Fig. 6

Fig. 7. Ausgießen des oberen Abdrucks.

Nach Erhärten des Abdrucks wird derselbe zusammen mit dem Orthognathostaten aus dem Munde genommen. Die Visiernadeln O und K werden herausgenommen und bei M wird zur korrekten Einstellung in den Rahmen eine Markierungsnadel für die Median-ebene horizontal eingesetzt, deren Spitze mit der markierten Mittellinie der Vorder-fläche des Ausgußkastens zusammenfallen muß. Der Abdruck wird umgekehrt, wobei er über dem Rahmen zu liegen kommt. Eine Libelle „T" zeigt die korrekte wagerechte Lage des Apparates an. Die Führungshülse m des Orthognathostaten, in welche der Abdruck eingeschraubt ist, wird in ein Doppelkugelgelenk eines feststehenden Stativs St gespannt.

Der Abdruck wird nun vom Orthognathostaten abgenommen, mit leichtflüssigem Gyps bis zur Höhe des Alveolarfortsatzes gefüllt und nun wieder in die Führungshülse ein-geschraubt. Ein quadratischer Blechrahmen (der mit Hilfe eines Stiftes zu öffnen ist und die Seitenlänge von 7 cm besitzt) bildet den Ausgußkasten für die Basis des Modells. Derselbe wird vor die rechtwinklig abgebogenen Enden des Rahmens, welche gleichzeitig dicht vor der Kante des Blechrahmens zu liegen kommen und denselben berühren, gestellt.



Der Blechrahmen wird schon vorher mit leichtflüssigem Gyps gefüllt, so daß der mit Gyps zum Teil gefüllte Abdruck durch Versenkung in den Blechrahmen seine Basis erhält.

Nach Erhärten des Gypses wird der Ausgußkasten abgenommen und das obere Modell, das nur sehr geringer Korrekturen bedarf, ist fertig.

Fig. 8. Ausgießen der Basis für das untere Modell.

Der untere Abdruck wird nach der üblichen Methode genommen und das Modell nur mit einer sehr niedrigen Basis aus Gyps versehen. Hierauf wird es an das obere Modell mit einem Faden bei richtiger Artikulation gebunden. In den meisten Fällen ist es noch notwendig, es an zwei Stellen in der Gegend der Molaren mit Wachs mit dem oberen Modell zusammenzukleben und bei lückenhaftem Gebiß in die Lücke etwas erweichtes

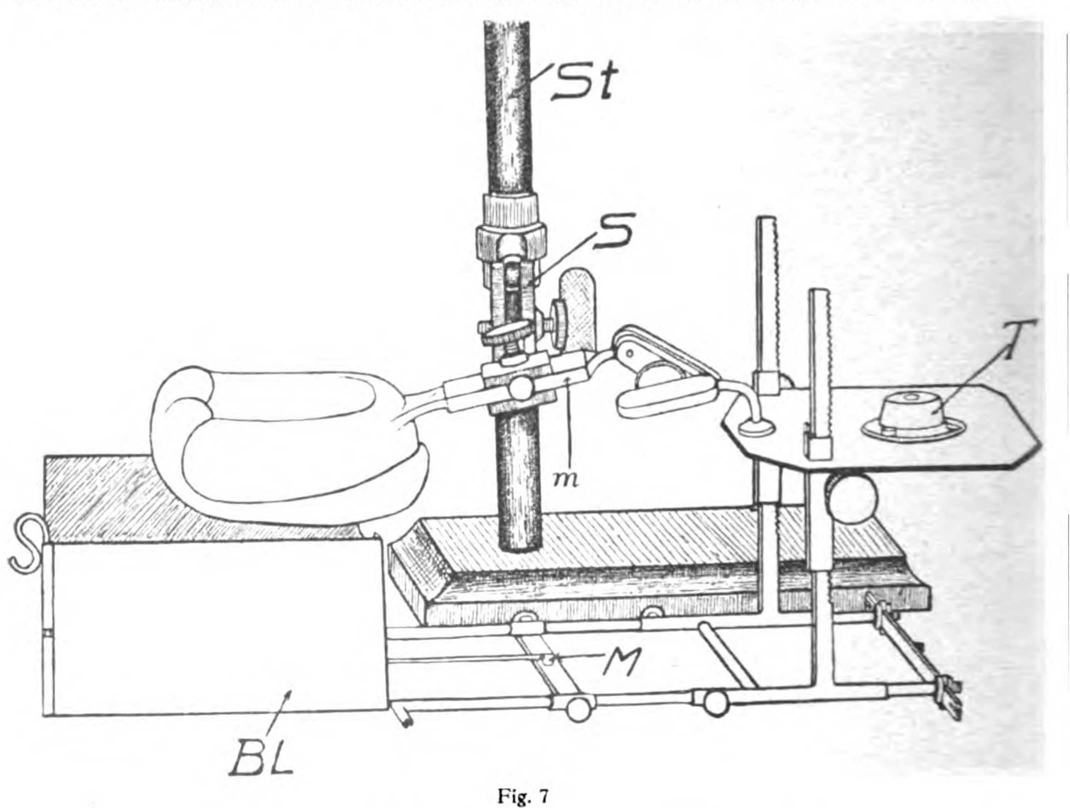


Fig. 7

Wachs hineinzuschieben, damit der untere Abdruck unverrückbar mit dem oberen Modell verbunden wird.

Zur Formgestaltung der Basis dient ein 10 cm hohes, kastenartig gebogenes Gestell aus starrem Blech (mit der Seitenlänge von 7 cm), bei dem die Vorderseite, die Basis und der Deckel fehlen. Seine Seitenkanten sind mit Centimetereinteilung versehen, damit der obere Abdruck mit der abgemessenen Höhe: Horizontalebene—Gnathion in dasselbe eingesetzt werden könne. Der obere Abdruck wird in das Gestell richtig orientiert eingesetzt und mit Gummischlauch festgebunden. Eine flache Schachtel *B B* von 7 · 2 cm Vorderseitenlänge bildet die Basis, in welche dickflüssiger Gyps eingegossen wird. Nun wird das Gestell mit den Modellen auf dem Gyps in die Basisschachtel eingesetzt. Durch die fensterartigen Ausschnitte des Gestells wird Gyps eventuell noch nachgefüllt und so lange derselbe plastisch ist, entsprechend modelliert. Bis zum Erharten des Gypses beschwert man das Gestell von oben.

Das untere Modell erhält dann eine Basis, deren Seitenkante, Rückfläche und Vorderfläche mit denen des oberen Modells gleichgerichtet sind. Nur in manchen Ausnahmefällen, bei vorspringendem unteren Modell, ist man gezwungen, vorn unten die Basis zu ver-

längern. Die Vorderkante bleibt aber auch dann immer parallel zur Vorderkante des oberen Modells. In diesen Fällen markiert man später am unteren Abdruck die Projektion der Vorderkante des oberen Modells mit einem Bleistiftstrich.

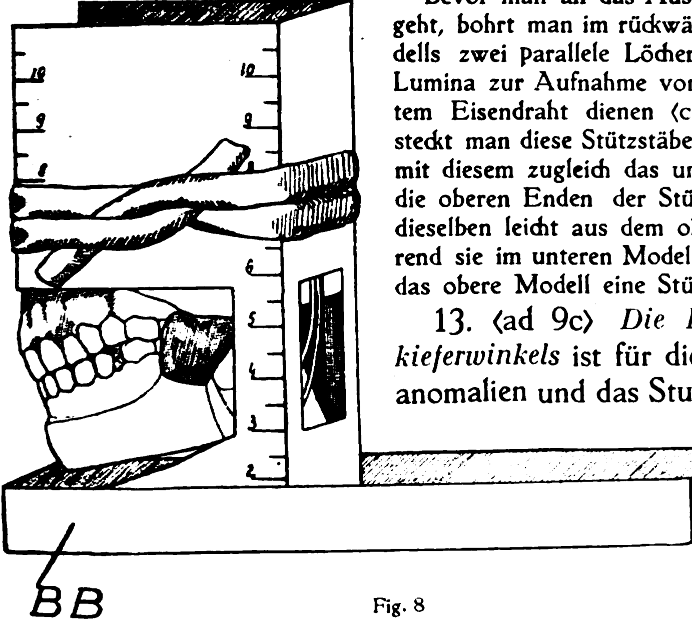


Fig. 8

Bevor man an das Ausgießen des unteren Modells geht, bohrt man im rückwärtigen Teil des oberen Modells zwei parallele Löcher von $^3/_4$ cm Tiefe, deren Lumina zur Aufnahme von Stützdrähten aus verzinktem Eisendraht dienen ⟨cf. Fig. 4⟩. In diese Löcher steckt man diese Stützstäbe S und S_1 herein und gießt mit diesem zugleich das untere Modell aus. Da man die oberen Enden der Stützstäbe eingeölt hat, gehen dieselben leicht aus dem oberen Modell heraus, während sie im unteren Modell stecken bleiben. So erhielt das obere Modell eine Stütze wie im Artikulator.

13. ⟨ad 9c⟩ *Die Darstellung des Unterkieferwinkels* ist für die Diagnose der Kieferanomalien und das Studium des Entstehungsmechanismus der Anomalie von besonderem Werte, die Größe des Unterkieferwinkels ist für die verschiedenen Kieferanomalien verschieden ⟨Hauptmayer, Cieszyński⟩.

Die Größe des Unterkieferwinkels wird durch orthopädische Maßnahmen indirekt beeinflußt, sofern die Richtung der Kraftwirkung der Kaumuskulatur eine Änderung erfährt.

14. Die Messung des Unterkieferwinkels am Lebenden kann vorgenommen werden:

I. direkt:

a) mit dem Gnathometer von L. Ruppe ⟨Fig. 9⟩,

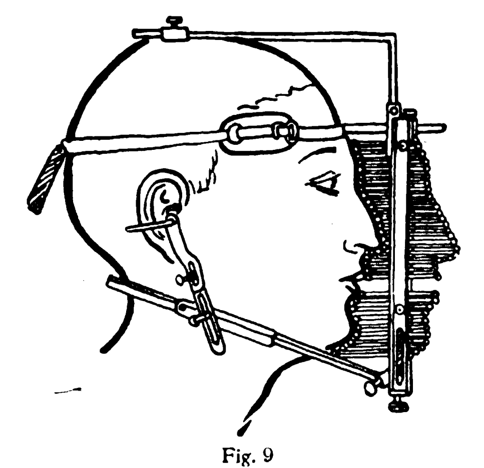


Fig. 9. Gnathometer von Ruppe. Skizze nach dessen Originalabbildung. Mit diesem Apparat kann die Größe des Unterkiefers zur graphischen Darstellung genommen werden. Ferner dient dieser Apparat zur Fixierung der Kontur des Profils zwecks Anfertigung eines Diagramms ⟨cf. Fig. 19⟩.

b) mit einfachem anliegenden Goniometer von Cieszyński ⟨Fig. 10, ungenau⟩,

Fig. 10. Einfaches Goniometer für den Unterkieferwinkel nach Cieszyński. Die an den Winkelschenkeln starr befestigten Pelotten werden unter den Unterkieferrand und hinter den aufsteigenden Ast geschoben.

c) in orthogonaler Projektion zur Sagittalebene: mit dem Stativmandibulometer von Cieszyński ⟨Fig. 11⟩.

Fig. 11. **Stativ-Mandibulometer** zur Messung des Unterkieferwinkels der Länge des Unterkieferkörpers und der Unterkieferlänge am Lebenden nach Cieszyński.

In einem soliden eisernen Dreifußgestell (ich verwende dazu das Stativ von der Evonlampe) läuft der Tischträger *A*, auf welchem horizontal ein Tisch *B* starr befestigt ist, derselbe ist mit einem Ausschnitt für den Hals des Patienten versehen. Auf *B* ist eine zweite Platte *C* angenietet, eine analoge Platte *D* läuft auf Zahnradschienen. Mit Hilfe der Stellschraube *E* kann die Platte *D* der Platte *C* genähert werden entsprechend dem Gonion-Gonionabstand des Unterkiefers. An den Unterkiefer des Untersuchten, der auf einem Stuhl sitzt, wird der Mantibulometertisch mittels der Handhabe *J* soweit genähert, daß der Unterkieferkörper horizontal zu liegen kommt und fest auf demselben aufruht.

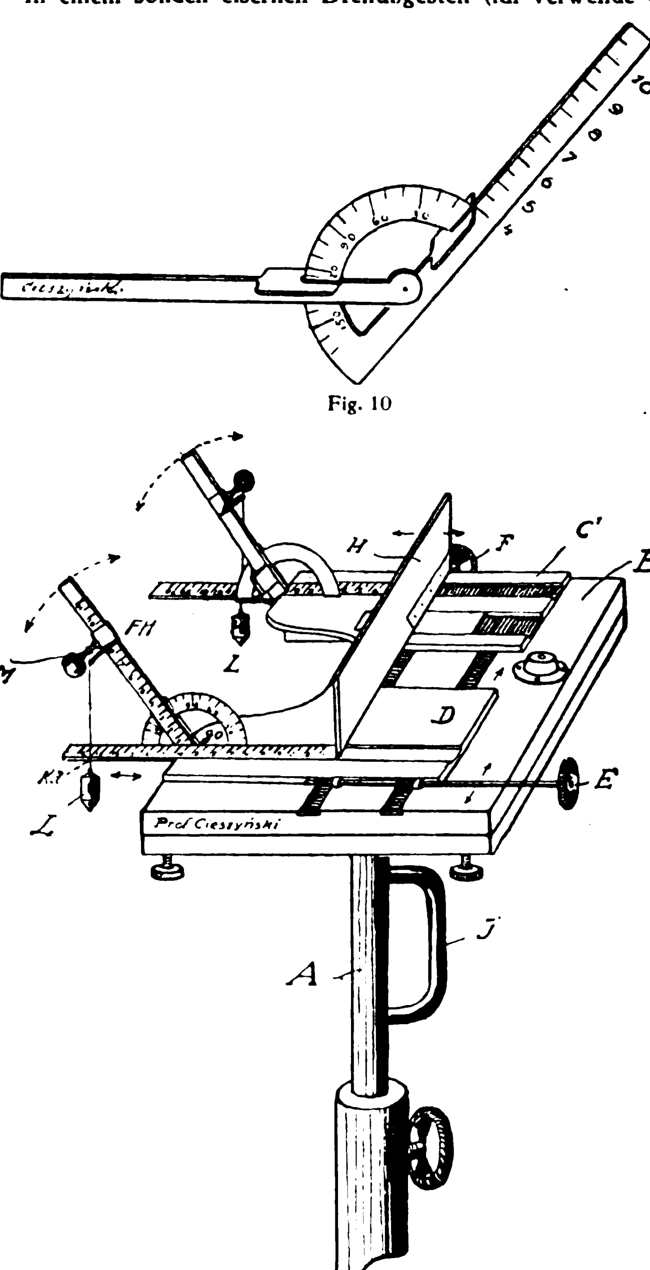


Fig. 10

Fig. 11

Mittels der Schraube *E* verengt man den Halsausschnitt soweit, daß die Winkelmaße mit ihren Pelotten fest hinter den aufsteigenden Ast des Unterkiefers greifen, wobei man die freien Winkelarme entsprechend mit der Hand orientiert. Der Patient stützt seinen Unterkiefer gegen die Platte der Winkelmaße an und seinen Unterkieferkörper gegen die Tischplatte. Nun schiebt man mittels der Stellschraube *F*, die auf Zahnradschienen laufende Platte *H* bis an das Kinn vor.

Man kann nun direkt die Winkelmasse des Unterkiefers jederzeit auf dem Transporteur, die Unterkieferkörperlänge auf dem Zentimetermaß ablesen. Die Asthöhe des Unterkiefers zur Frankfurter Horizontalebene ist ebenfalls auf dem Schenkel des Winkelmaßes abzulesen. Stellt man den Schieber *M* in die Höhe des Auriculare ein, so gibt nun das Lot *L* die Unterkieferlänge an, welche an dem horizontal verlaufenden Zentimetermaß direkt abzulesen ist. Ebenso kann die Astlänge des Unterkiefers zur Frankfurter Horizontalen *FHGo* direkt abgelesen werden.

Mit letzterem Apparat kann auch die Unterkieferkörperlänge und die Unterkieferlänge gemessen werden[1].

II. indirekt: in orthogonaler Projektion (nach vorheriger Aufzeichnung des Unterkiefers auf dem Gesichte des Patienten auf Grund von Palpation).

d) mittels des modernen Dioptrographen, der für die Anwendung am Patienten mit einem niedrigen Tisch, auf den der Untersuchte zu liegen kommt, zu kombinieren ist (Cieszyński, diese Methode ist umständlich und ungenau, Fig. 12),

Fig. 12. Dioptrograph mit Pantographübertragung und Diopter für Knochenpräparate (Vergleiche auch die Fig. 6 in Martins Lehrbuch der Anthropologie auf S. 46).

Dieser Apparat ist durch Kombination mit einem niedrigen Tisch von 50 cm Höhe zum dioptrographischen Zeichnen von Profildiagrammen am Lebenden zu verwenden. (Cieszyński.) Die Einstellung des Patienten muß sehr genau vorgenommen werden, wobei die Medianebene des Schädels parallel zur Zeichenplatte eingestellt werden muß.

e) mittels des Kraniosterographen von Broca, der für diese Zwecke entsprechend modifiziert werden müßte,

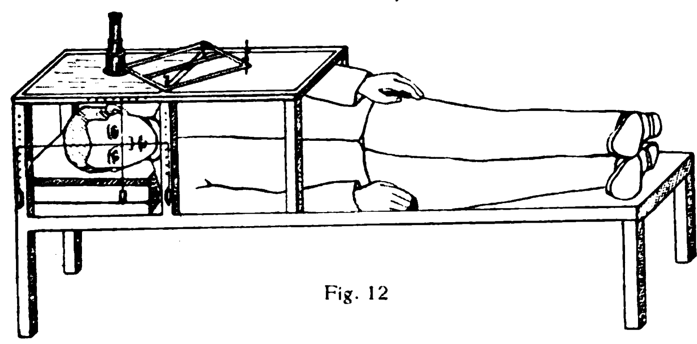


Fig. 12

[1] Martin (S. 559) bezeichnet als Länge (Tiefe) des Unterkiefers den Abstand des Vorderrandes des Kinns vom Mittelpunkt einer Geraden, welche an den Hinterrand der beiden Unterkieferwinkel angelegt wird. Sicher, der die Unterkieferlänge am Knochenpräparate — wahrscheinlich mit einer Vorrichtung, die dem Prinzip des Hambruchschen Mandibometer entspricht, — gemessen hat, mißt den Abstand zwischen den am meisten vorspringenden Teil des Kinns und der Projektion des am meisten vorspringenden Teils der Kondylen, wenn der Unterkiefer auf einem horizontalen Tisch ruht. (Sicher 1920, Seite 381.)

Meiner Ansicht nach ist die Unterkieferlänge im Sinne von Sicher (und nicht von Martin) für die Messung des Unterkiefers anzunehmen, auf die sich drei Faktoren, der Unterkieferwinkel und seine zwei Schenkel: Unterkieferkörper bis zum Scheitelpunkt und die hintere Kante des aufsteigenden Astes (vom Scheitelpunkt bis zur Kondylusprojektion) kombinieren.

Für die Messungen am Lebenden und namentlich für klinische Beobachtungen ist noch ein Maß — nämlich die Unterkieferkörperlänge wichtig. Selbstverständlich kommt ein Genauigkeitsfehler hinzu, der durch die Weichteildicke gegeben ist.

Die Unterkieferlänge (in meiner und der Definition Sichers bezogen auf das Schädelpräparat) kann am Lebenden mit meinem Stativmandibulometer (Fig. 11) für beide Seiten einzeln gemessen werden, und zwar ist dabei nicht die Höhe des Kondylenastes bis zum höchsten Punkte des Kondylus zu nehmen, sondern nur bis zur Frankfurter Horizontalebene. Dieses Maß muß für klinische Messung neu eingeführt werden. Es ist mit meinem Stativmandibulometer mit Hilfe des Pendels L zu nehmen und ist direkt an der Zentimetereinteilung abzulesen (kd - Kinnplatte).

f⟩ mittels der photographischen Methode bei gleichbleibender Technik und Einstellung des Focus auf das Gonion mit geringer Fehlerquelle, die durch die Größe des Materials aufgehoben wird.

Für anthropologische Vergleichszwecke ist die direkte Messung vorzuziehen.

Für die Praxis kämen von diesen oben erwähnten Methoden folgende in Betracht:

A. Zur allgemeinen Orientierung: die photostatische Methode nach vorheriger Aufzeichnung des durch die Palpation festgestellten Unterkieferwinkels und direkte Abmessung der Asthöhe am Lebenden.

B. Zur genaueren konstruktiven Untersuchung des Mechanismus der Entstehung der Anomalie und Feststellung von typischer Unterkiefergröße für jede typische Schädelform:

a⟩ die Feststellung des Astwinkels zur FH-Ebene ⟨zu messen mit dem Radiogoniometer von Cieszyński ⟨Fig. 17⟩,

b⟩ die Feststellung der Größe des Unterkieferwinkels in orthogonaler Projektion, der Länge des Unterkieferkörpers, der ganzen Unterkieferlänge ⟨vgl. Fußnote auf S. 193⟩ und der Asthöhe ⟨mit dem Stativmandibulometer nach Cieszyński⟩.

15. Die Asthöhe[1] des Unterkiefers ist verschieden bei den verschiedenen Kieferanomalien, ebenfalls die Stellung der hinteren Kante des aufsteigenden Astes zur Frankfurter Horizontalebene; dabei ist auch der Winkel zu berücksichtigen, den der hintere Rand des aufsteigenden Astes zur Frankfurter Horizontale bildet. ⟨Zu messen mit dem Radiogoniometer von Cieszyński, Fig. 17, oder auf konstruktivem Wege auf dem Sagittaldiagramm, Fig. 18.⟩

16. ⟨ad 9c⟩ Das Modell sollte die Untergesichtshöhe berücksichtigen ⟨Prosthion-Gnathion⟩, da auf diese Weise bereits zum Teil der Gesichtsausdruck wiedergegeben wird ⟨vgl. orthognathostatisches Modell Fig. 4, 13 und Fig. 18⟩.

17. Die Orthognathostatik muß mit der *Kephalometrie* kombiniert werden. Es sind folgende Maße wichtig ⟨Fig. 13⟩:

1.	Größte Hirnschädellänge ⟨Glabella — Opisthokranion⟩	*g — op*
2.	Größte Hirnschädelbreite ⟨Euryon — Euryon⟩	*eu — eu*
3.	Jochbogenbreite ⟨Zygion — Zygion⟩	*zy — zy*
4.	Nasenhöhe ⟨Nasion — Nasospinale⟩	*n — sn*
5.	Obergesichtshöhe ⟨Nasion — Prosthion⟩	*n — pr*
6.	Morphologische Gesichtshöhe ⟨=nasomentale Gesichtshöhe, Nasion — Gnathion⟩	*n — gn*

[1] Als Asthöhe bezeichnet Martin ⟨S. 559⟩ die geradlinige Entfernung des Gonion ⟨*go*⟩ vom höchsten Punkt des Capitulum mandibulae. Da man letzteres Maß am Lebenden nicht nehmen kann, muß selbstverständlich die Technik und das Maß den Bedingungen am Lebenden angepaßt werden. Ich bezeichne daher als Asthöhe die Projektion des Schnittpunktes des hinteren Randes des Condylenastes mit der FH-Linie und der Projektion dieses Punktes auf die Ebene, auf welcher der Unterkieferkörper ruht ⟨Fig. 11, *FH — Kd*⟩. Außerdem kann mit dem Stativmandibulometer auch die Astlänge *FH — Go* gemessen werden.



7. Kinnhöhe ‹Infradentale — Gnathion› *id — gn*
8. Kondylenbreite des Unterkiefers *kdl — kdl*
9. Winkelbreite des Unterkiefers ‹Gonion — Gonion› *go — go*
10. Astlänge des Unterkiefers ‹Gonion — Frankfurter Horizontale› *go — FH*
11. Abstand des Auriculare von der Projektion des äußeren Augenrandes auf *FH*. Durch diesen Punkt geht die äußere Augenrandfrontale, welche für die Ermittlung der statischen Momente des Gesichtsskelettes einen besonderen Wert besitzt. Auf diese Frage werde ich demnächst eingehender zu sprechen kommen.

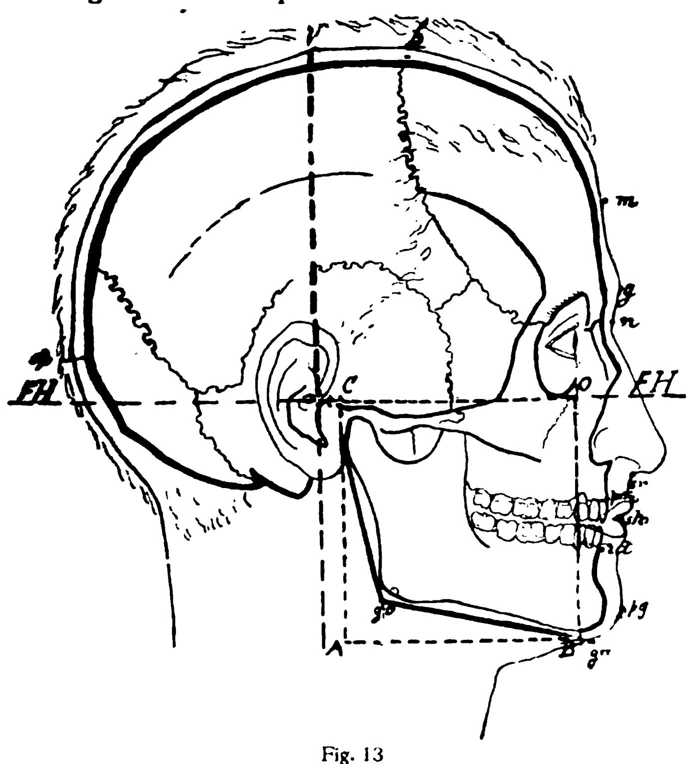


Fig. 13

Fig. 13. Anthropologische Meßpunkte.
b Bregma,
g Glabella,
go Gonion,
gn Gnathion,
id Infradentale,
m Metopion,
n Nasion,
op Opisthokranion,
pg Pogonion,
pr Prosthion,
sn subnasale,
sto Stomion,
v vertex.
Der Umriß des orthognathostatischen Modells *ABOC* ist in das Schema eingezeichnet.

Zur Darstellung schematischer Profile sind folgende **Ohrradien** zu nehmen:

Ohrradien:

12. Oberer Nasalradius ‹Auriculare — Nasion› *a — n*
13. Unterer Nasalradius ‹Auriculare — Subnasale› *a — sn*
14. Alveolarradius ‹Auriculare — Prosthion› *a — pr*
15. Kinnradius ‹Auriculare — Gnathion› *a — gn*

Die Ohrradien sind zu nehmen:

a› mit dem Kephalometer von Antelmann, oder b› mit Radiometer von Marouzé ‹Fig. 14›, oder c› mit Apparat von Krämer ‹1909, Fig. 16›, oder d› mit Apparat von L. Ruppe ‹1913, Fig. 15›, oder e› mit Radiogoniometer von Cieszyński ‹Fig. 17›.



Fig. 14. Radiometer von Marouzé. (Skizze nach einer Abbildung von Ruppe.)
Fig. 15. Apparat („Radiometer") von Ruppe. (Skizze nach der Originalabbildung.)
Fig. 16. Radiometer, Kopfhöhenmesser von Krämer (1909). (Nach der Originalabbildung.)

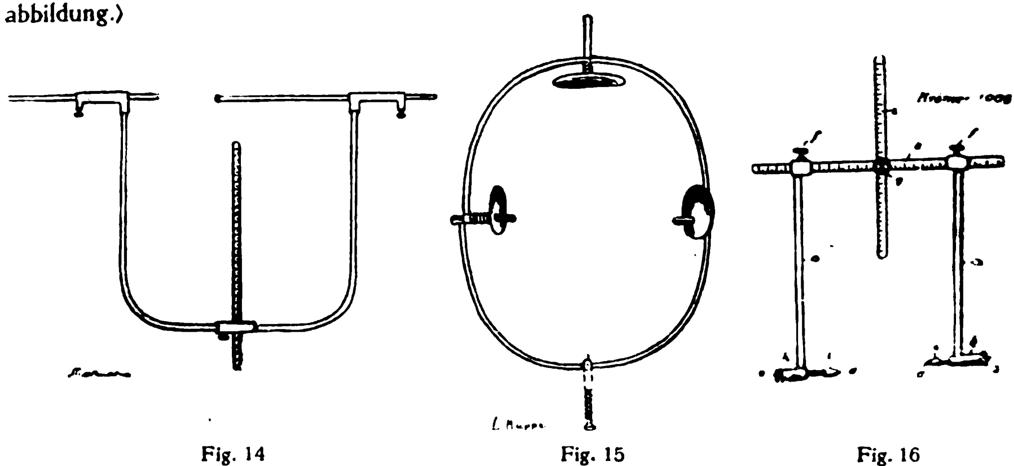


Fig. 14 Fig. 15 Fig. 16

Fig. 17. **Radiogoniometer** von Cieszyński. Die Frankfurter Horizontalebene wird durch einen Rahmen $F H H_1$ markiert, indem derselbe durch ein Band am Hinterhaupte und durch den auch mit ihm verbundenen Vertikalrahmen fixiert wird. Ein Stirnband, das nicht in der Figur bezeichnet ist, gibt einen festen Halt dem Apparat auf dem Kopf. Der Apparat ruht außerdem auf einer Pelotte unter dem Stifte V (die Pelotte ist nicht eingezeichnet). Am Stift V, der in die Mitte der Ohrfrontalebene eingestellt wird, kann die Kopfhöhe direkt abgelesen werden (ebenso wie bei den Apparaten in Fig. 14, 15, 16). An den Vertikalrahmen $B F$ ist ein Winkelmaß befestigt, um dessen Zentrum sich der Schenkel eines Radiometers $F G$ und der Schenkel zur Messung der Astlänge $A E$ bewegen. Der Stab OD, in die äußere Augenrandebene eingestellt, erleichtert auf den ersten Blick die Orientierung über die Art der Kieferanomalie und kann auch zur trigonometrischen Bestimmung der Winkel der Ohrradien dienen.

Am Stift G können die Ohrradien direkt abgelesen werden. Durch Einstellung desselben in die Mediansagittale erkennt man Asymmetrien zu der Gesichtsmittellinie.

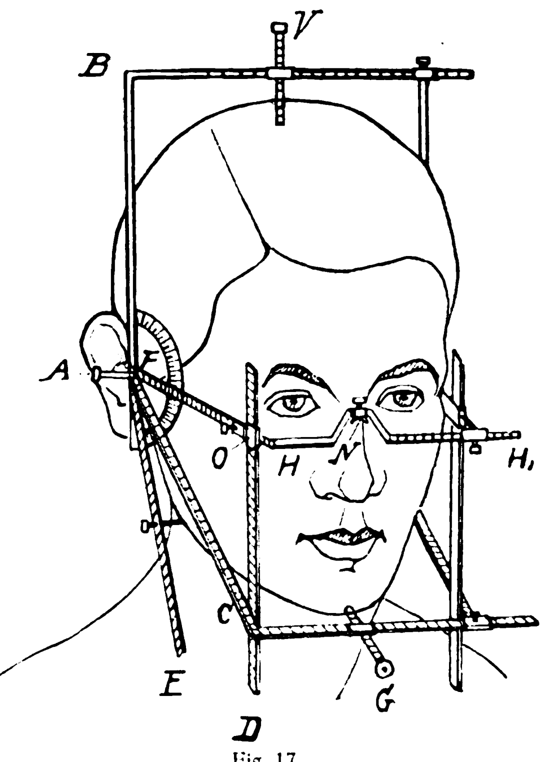


Fig. 17

Mit letzterem Apparat können gleichzeitig die Winkel bestimmt werden, die die Ohrradien zur Frankfurter Horizontalebene bilden; dies erleichtert und vereinfacht die konstruktive Darstellung des Sagittaldiagramms. Dies gilt namentlich für den ∢ NFH (in Fig. 18 I). Wenn die Größe dieses Winkels bekannt ist, können wir auf dem freien Schenkel das Maß

des Ohrradius FN abtragen und damit den richtigen Nasionpunkt auf dem Diagramm bestimmen, der ja als Ausgangspunkt zur Aufzeichnung des Prosthion, Subnasale, Infradentale und Gnathion dient.

Die sonst anthropologisch wichtigen Winkel sind entweder direkt oder genauer graphisch auf dem Sagittalschema (Fig. 18 I) zu messen. Nämlich:

16. Der Profilwinkel: Nasion—Prosthion—Auriculare.

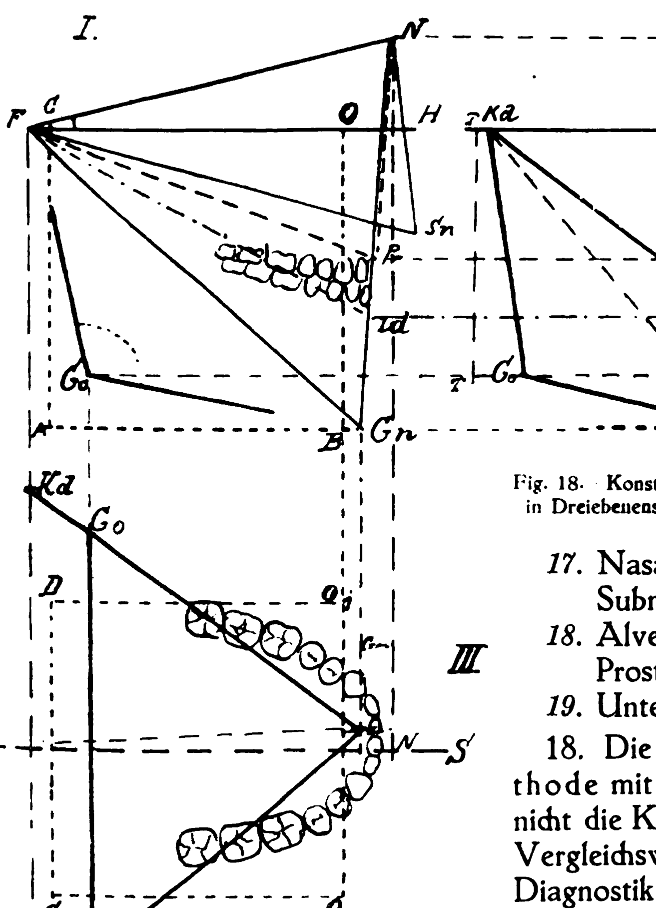


Fig. 18. Konstruktionszeichnung aus den Kiefermaßen in Dreiebenensystem (nach Cieszyński). (Verkleinert)

17. Nasaler Profilwinkel: Nasion—Subnasale—Auriculare.

18. Alveolarprofilwinkel: Subnasale—Prosthion—Auriculare.

19. Unterkieferwinkel: vgl. Absatz 14.

18. Die photographische Methode mit verkleinertem Objekt ersetzt nicht die Kephalometrie, gibt noch keine Vergleichswerte für die wissenschaftliche Diagnostik und birgt — wie gesagt — schon an und für sich eine Fehlerquelle, die mit der Entfernung des Objektes vom Focus geringer wird.

Unter Zugrundelegung eines Ohrradius ist es aber möglich, das verkleinerte photographische Bild auf die natürliche Größe zu vergrößern. Wenn die notwendigen Punkte: Nasion, Gnathion, der Unterkieferwinkel oder dessen hinterer und unterer Schenkel sowie dessen Schnittpunkt auf dem Gesichte des Patienten markiert worden sind, sind indirekte Messungen der Ohrradien und der Winkel möglich. Andererseits ist es möglich, mit Hilfe dieser Punkte rasch ein Diagramm in der Mediansagittalen (Profilbild) zu entwerfen [1].

[1] Die geringen Fehler, die durch das photographische Verfahren bezüglich der Winkelgröße entstehen, werden dadurch aufgehoben, daß die Vergleichsobjekte den gleichen ge-

Außer der photographischen Methode kann man das Profil auch auf skiagraphischem Wege darstellen, wobei man die Punkte Nasion, Subnasale, Prosthion, Gnathion und Auriculare bezeichnet. Dybowski und Fuchs verwenden hierzu den von ihnen konstruierten „Profilotraktor" Fig. 18a.

19. Wenn das zugehörige orthopädische Modell ebenfalls in natürlicher Größe photographisch oder dioptrographisch auf einer Gelatine- oder Celluloidplatte aufgenommen wird, so erhält man durch das Auflegen desselben auf die Gesichtskontur die Kieferstellung in ihrer Lage zum Gesichtsprofil.

20. Unter Zugrundelegung des Diagramms in der Mediansagittalen und Verwendung der kephalometrischen Maße ist es möglich, die wichtigsten Meßpunkte in der Ohrfrontalen und in der Ohraugenebene zu zeichnen (Fig. 18, II u. III. Frontaldiagramm und Horizontaldiagramm).

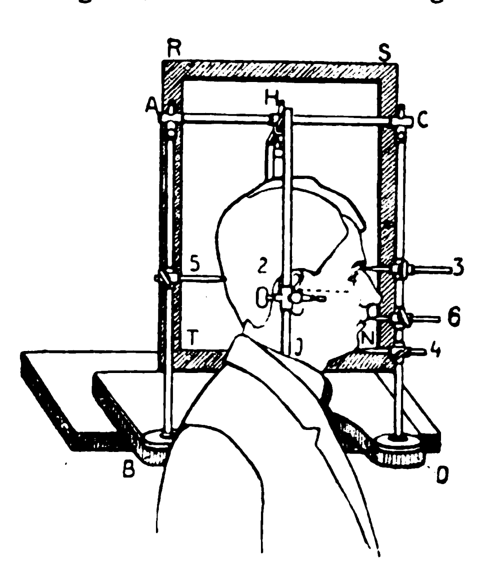


Fig. 18a. „Profilotraktor" nach Dybowski u. Fuchs

21. Auf diesen beiden letzten Diagrammen kommen Asymmetrien zur Mediansagittale sinnfällig zum Ausdruck. Die von Simon angegebene Symmetroskopie wird damit nicht nur ergänzt, sondern auch korrigiert.

Die Symmetroskopie Simons bezieht sich nämlich auf Raphemediane, nicht aber auf Mediansagittale des Schädels. Es bestehen unter Umständen ganz erhebliche Differenzen (Fig. 18 II).

22. Die von Adams eingeführte, von Sicher und Krasa, Greve und Weber angewandte graphische Darstellung der Kiefermaße bedeutet einen bedeutenden Fortschritt bei der Aufzeichnung des Umrisses des Basion, Nasion, Nasospinale, Prosthion, Infradentale, Gnathion.

23. Wenngleich Weber die Methode der Vergleichsdiagramme mit Rücksicht auf die Veränderlichkeit der Kopfform in der Wachstumsperiode beim Lebenden für aussichtslos bezeichnet, so ist damit noch nicht gesagt, daß eine neue Methode, die ebenfalls auf der Herstellung von Diagrammen beruhen würde, unter Heranziehung anderer Orientierungspunkte zur Klärung der Ätiologie der Kieferanomalien beitragen würde.

24. Diese von Sicher und Krase eingeschlagene Methode eignet sich aber nicht zur Darstellung von Diagrammen von Lebenden, da das Ausmaß des Basion nur am Schädelpräparat, nicht aber am Lebenden möglich ist.

25. Aus diesem Grunde ist es zweckmäßig, am Lebenden statt das Basion, zur graphischen Darstellung den Auricularpunkt heranzuziehen, und die Maße mit meinem Radio- und Goniometer zu nehmen. Auch Lüthy weist

ringen Fehler ebenfalls enthalten. Die Vergleichsobjekte müssen jedoch ebenfalls mit der photographischen Methode und gleicher Technik aufgenommen werden.



darauf hin, daß die Ohraugenebene, wenigstens beim Erwachsenen, am besten sich zur Bestimmung der Gesichtswinkel eignet und die konstantesten Resultate liefert (Martin S. 813). Die übrigen Maße bleiben die gleichen wie bei der Methode von Adams. Die Darstellung des Profildiagramms in der Mediansagittalen mit Hilfe der Ohrradien und ihrer Winkel zur Ohraugenebene verursacht keine Schwierigkeiten.

26. Die Profildiagramme können auch mit den orthognathostatisch aufgestellten Modellen verglichen werden.

27. Nach diesen Profildiagrammen kann man unter Zuhilfenahme der kephalometrischen Maße die Horizontal- und Frontaldiagramme konstruieren, ähnlich wie es Falck an Kiefern auf Grund von Messungen zu tun versucht hat.

28. L. Ruppe stellte schon 1913 Vergleichsbilder auf diese Weise her, daß er die Diagramme auf die Campersche Horizontalebene (Subnasale und Auriculare) orientierte, wobei die Auricularpunkte zur Deckung gebracht wurden (Fig. 19).

Fig. 19. Profildiagramm, gewonnen mit dem Gnathometer von Ruppe (nach seiner Originalarbeit). Die Frankfurter Horizontale *FH*, die von mir in die Skizze hineingezeichnet worden ist, kann mit dem Apparat nicht gewonnen werden.

29. Bei Vergleichsbildern ist der Typus der Schädelform und der Typus der Gesichtsbildung zu berücksichtigen.

Berechnung des Gesichtsindex nach der Formel $\frac{\text{Gesichtshöhe} \times 100}{\text{Jochbogenbreite}}$

1. Hypereurprosope	Index	X – 79'9
2. Euryprosope	„	80'0 – 84'9
3. Mesoprosope	„	85'0 – 89'9
4. Leptoprosope	„	90'0 – 94'9
5. Hyperleptoprosope	„	95'0 – X

30. Ferner ist bei der Bearbeitung des Materials auf die sechs verschiedenen anthropologischen Typen: α, β, γ, δ, ω, ε, ϱ (Deniker, J. Czekanowski, B. Rosiński) Rücksicht zu nehmen. Bei der somatologischen Untersuchung ist daher außer den kephalometrischen Maßen Kopfform, Lippenbildung, Nasenform, Haut-, Haar- und Augenfarbe, Herkunft der Vorfahren zu notieren, um daraus den anthropologischen Typus zu bestimmen.

Bei den bisherigen anthropologischen Untersuchungen von Sicher und Krasa wurde der anthropologische Typus nur nach der Herkunft des Schädels und nach dem Gesichtstypus, nicht aber nach dem anthropologischen Typus bestimmt, der unabhängig ist von der staatlichen und nationalen Zu-

gehörigkeit. Die Anthropologie unterscheidet folgende Typen in Europa ‹Tafel I›.

TAFEL I

Typus	α	β	γ	δ	ω „homo alpinus" ‹Deniker›	ε	ϱ Wahrscheinlich eine Variante des Mittelmeertypus
Wuchs	hoch	mittelhoch	hoch	hoch	mittel	niedrig	hoch
Schädeltypus	mesokephal	hyperbrachykephal	brachykephal	ausgesprochen brachykephal	ausgesprochen brachykephal	dolichokephal	mesokephal
Gesichtstypus	leptoprosop	euryprosop	leptoprosop	euryprosop	leptoprosop	euryprosop	
Lippen	mäßig entwickelt schmal	mittelstark entwickelt	dick		dick		
Nase	gerade, zuweilen etwas konvex und schmal	etwas konvex, breit	gewölbt	schmal	schmal		
Pigmentation	wenig entwickelt	dunkel	wenig entwickelt	dunkel	dunkel	dunkel	dunkel
Augen	blau	dunkel	blau oder grau	dunkel	dunkel	dunkel	
Haar	blond	dunkel	hell	dunkel	dunkel	dunkel	

Nach Rosiński. ‹Tabellarische Zusammenstellung vom Verfasser.›

Diese Untersuchungsmethoden gestatten uns, ein großes Vergleichsmaterial am Lebenden zu sammeln und werden uns voraussichtlich erleichtern, die Ursachen der Kieferanomalien und des anomalen Baues der Gesichtsskelette genauer zu erforschen und neue Gesichtspunkte für die Einteilung und Behandlung der Kieferanomalien und für ihre Behandlung zu gewinnen.

Die oben angeführten Grundsätze bedürfen noch einer eingehenden Bearbeitung; in folgenden Arbeiten will ich diese Fragen einzeln ausführlich behandeln; an dieser Stelle sollten nur die Richtlinien der Methodik festgelegt werden. Nur die Mitarbeit vieler auf diesem Gebiete kann unter Benutzung vorhandener und Schaffung neuer, für klinische Zwecke geeigneter anthropologischer Methoden zur Klärung wichtiger Probleme für die Kieferorthopädie beitragen.

Zusammenfassung und Thesen

1. Die Gnathostatik, Photostatik, Kephalometrie, die Feststellung anthropologischer Typen im Sinne von Deniker und Czekanowski und die graphische Darstellung des Kiefergerüstes im Dreiebenensystem bilden die Basis für die wissenschaftliche Forschung der Entstehung der Kieferanomalien.



2. Die Gnathostatik Simons sollte durch die Orthognathostatik des Verfassers ersetzt werden. — Dieselbe berücksichtigt folgende drei Hauptebenen:

1. die Frankfurter Horizontalebene (ebenso wie bei van Loon und Simon) und die „Gnathionhorizontale",
2. in frontaler Richtung: die Auricularebene, die (Infra-) Orbitalebene (die Simonscheebene) direkt bei der Herstellung des Modells und die äußere Augenrandebene und den Kondylenabstand und Gonionabstand bei der schematischen Darstellung.
3. die geometrische Medianebene und nicht die Raphemedianebene (wie bei Simon).

3. Die Verschiebung der Raphemedianebene ist eine sekundäre Erscheinung bei Gesichts- und Kieferasymmetrien und bei Verschiebung des Kiefergerüstes, sie entsteht meist infolge exogen wirkender Kräfte und kann daher nicht die Basis für die Erforschung der Entstehung von Kieferanomalien dienen.

4. Die Raphemedianebene, die ebenfalls bei der Orthognathostatik angedeutet wird, bildet jedoch eine Basis für vergleichende Messungen beider Kieferseiten und eine Basis für den Behandlungsplan bei orthopädischen Maßnahmen.

5. Die Berücksichtigung der drei erwähnten Ebenen ermöglicht unter Verwendung des Radiogoniometers des Verfassers und unter Heranziehung kephalometrischer Maße die graphische Darstellung der wichtigsten Maßpunkte der Kiefer in den drei Hauptebenen und die Herstellung charakteristischer Diagramme der wichtigsten Kieferanomalien, die zur Erforschung der Mechanik der funktionellen Gestaltung von Gesichts- und Kieferanomalien dienen können.

6. Die mit dem Orthognathostaten des Verfassers gewonnenen Modelle sind ebenfalls in diesem Dreiebenensystem orientiert und haben eine individuelle Höhe von Gnathion zur Frankfurter Horizontalebene.

Auf diesen Modellen wird gleichzeitig die Raphemedianebene dargestellt. Die gleichzeitige Darstellung der geometrischen und der Raphemedianebene auf einem Modell gestattet einen Schluß auf die Richtung der exogen wirkenden Kräfte, welche bei der Bildung der Kieferanomalie wirksam gewesen sind. Die Modelle enthalten gleichzeitig die Artikulationskurve in ihrer Lage zur Frankfurter Horizontalebene.

7. Für die Erforschung der funktionellen Gestaltung der Kieferanomalien ist die Wirkungsrichtung der am Unterkiefer ansetzenden Muskulatur und der Lippenmuskulatur einem genauen Studium zu unterziehen.

8. Die Wirkungsrichtung der Kaumuskulatur hat eine ausschlaggebende Rolle für die Gestaltung des Unterkieferwinkels, welcher für jede Kieferanomalie eine bestimmte Gradskala besitzt. Die Größe des Unterkieferwinkels am Lebenden ist mit dem Stativmandibulometer des Verfassers zu messen. Beim Messen des Unterkiefers ist ebenfalls die Asthöhe, die Lage des aufsteigenden Astes zur Frankfurter Horizontalebene, die Unterkieferlänge, die Höhe des Unterkieferkörpers und die Richtung der Achse der Frontzähne zu berücksichtigen.

9. Eine Änderung der Lage der Zahnachsen im Kiefergerüst infolge orthopädischer Maßnahmen wirkt reziprok auf die Größe des Kieferwinkels, ferner auf die Wirkungsrichtung der Kaumuskulatur ein (z. B. bei intramaximillärer Verankerung). Durch Änderung der Größe des Unterkieferwinkels bei orthopädischen Maßnahmen tritt auch eine Änderung der Stellung des aufsteigenden Astes zur Frankfurter Horizontalebene ein.

10. Die Schädelbildung gewisser anthropologischer Typen (nicht Rassen oder Nationen) begünstigt die Entstehung gewisser Kieferanomalien.

NACHTRAG

Die Entwicklung meiner orthognathostatischen Methode

Vorliegende Arbeit, die ich auf der Sitzung des Zentralvereines im Jahre 1922 vorgetragen habe, ist das Ergebnis meiner Forschungen, welche ich in der Zeit vom Jahre 1915—1922 mit größeren Unterbrechungen durchgeführt habe und welche durch den Weltkrieg, die Okkupation bzw. die Bedrohung von Lemberg durch die Ukrainer und durch die Bolschewiken unterbrochen werden mußten. Diese anormalen und ungünstigen Arbeitsverhältnisse veranlaßten mich, die bereits im Gange befindlichen Untersuchungen wiederholt aufzugeben; erst die im Auslande erscheinenden Arbeiten aus diesem Gebiete, die zum Teil eine Bestätigung meiner Ergebnisse darstellten, bildeten einen neuen Anlaß dazu, die Arbeiten wieder aufzunehmen; die neue Anregung erweiterte meist den Arbeitsplan.

Schon lange vor van Loon, denn seit 1908, stellte ich den Kopf des Patienten bei *photographischen Aufnahmen* nach der Frankfurter Horizontalen ein, da ich mich nicht mit der beliebigen Einstellung desselben zu orthopädischen Kontrollaufnahmen, wie es derzeit bei Orthodonten üblich war, befriedigen konnte[1].

In den Jahren 1911/12 ging ich ebenfalls von der *FH*-Ebene aus bei der Bearbeitung meiner *intra- und extraoralen Röntgentechnik*[2].

Ebenfalls in diese Zeit fällt mein Vorschlag, nach der *FH*-Ebene die Einstellung der Modelle im Artikulator vorzunehmen. Ich ging dabei von der Annahme aus, daß *die Artikulationskurve* für den normalen Biß, sowie für eine jede bestimmte Kieferanomalie einen gewissen konstanten Verlauf aufweisen

[1] Diese Ansicht vertrat ich immer in meinen Kursen und gab ihr auch Ausdruck in einer später erschienenen Arbeit: „Photographien und Modelle sollten immer zur Frankfurter Horizontalen montiert sein, und wir würden dann mehr sehen und zu weit wichtigeren Schlüssen über gewisse Deformitäten kommen, als es jetzt bei der beliebig gewählten Einstellung im Raum der Fall ist." („Revision der röntgenologischen Befunde Hauptmayers bei einigen Stellungsanomalien hinsichtlich der anatomischen Veränderung des Unterkiefers." Wiener Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk. 1919, Heft 3.) — Im Jahre 1911 führte ich dieses Prinzip ebenfalls durch in meiner in der Anatomischen Anstalt in München (bei Prof. Rückert) begonnenen Monographie über die Retention des Eckzahnes; diese Arbeit ist infolge meiner Berufung nach Lemberg unterbrochen worden.

[2] Cieszyński: „Beiträge zu intraoralen Aufnahmen der Zähne — die Entwicklung des Hauptstrahls bei intraoralen Zahnaufnahmen mittels einer Orientierungstafel usw." Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen Bd. XIX. 1912. S. 200. — Cieszyński: Über extraorale Kieferaufnahmen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Dez. 1911 und Jan. 1912.



werde, ferner, daß der *Verlauf der Zahnachsen der Frontzähne für jede bestimmte Anomalie ebenfalls konstant sei*[1] nur daß die Schwankungen dabei sich nur auf eine geringe Gradskala beschränken. Eine Bestätigung hierüber glaube ich in meiner letzten röntgenologischen Arbeit[2] über die Lage der Zahnachsen zur Frankfurter Horizontalebene und Berücksichtigung dieser Verhältnisse bei intraovalen Aufnahmen gebracht zu haben. — Soweit mir bekannt ist — sind diese Thesen bis dahin von niemanden aufgestellt worden.

Meine Untersuchungen über die *topographische Lage des Canalis ovalis* im Schädel, die ich aus Anlaß der Bearbeitung meiner Injektionstechnik in den Ramus mandibularis und in das Ganglion Gasseri vorgenommen habe[3], basieren ebenfalls auf der *FH-Ebene* und *Mediansagittalen*. Dieses Problem konnte erst durch die Orientierung des Schädels nach dem Dreiebenensystem gelöst werden.

Die Orientierung des Kopfes nach der *FH*-Ebene machte es mir möglich, den *Unterkieferwinkel* und die *Deviation der Fragmente des Unterkiefers* zu klinischen Vergleichszwecken auf einer Glasplatte zeichnerisch darzustellen. Dabei wählte ich von der *FH*-Ebene den Abschnitt zwischen Sulcus praetragicus und der Projektion des äußeren Augenrandes[4].

Diese Methode gastattet mir auch die *Orientierung* des Unterkieferwinkels ebenfalls *zu der Frontalebene, welche durch den äußeren Augenrand geht. Letztere Ebene besitzt einen besonderen Wert für die Bestimmung der Lage des 1. Molaren für die Erforschung der statischen Verhältnisse im Bau des Gesichtsschädels und für die Erforschung und Klassifizierung der Kieferanomalien.*

Diese Hinweise dürften genügen, um festzustellen, daß die an die gnathostatische Methode geknüpften Erwartungen bereits in meinen Arbeiten praktische Resultate gezeitigt haben, bevor van Loon und Simon erst an die Bearbeitung der gnathostatischen Methode herangegangen sind.

Mit großem Interesse verfolgte ich daher die Arbeit van Loons im Jahre 1916 in der Zeitschrift für Orthopädie, Heft 4, der durch die Orientierung der Modelle und des Abgusses des Profils des Patienten im Kubuskraniophor für die Einführung der *FH*-Ebene in die Orthopädie sich einsetzt.

Diese Arbeit veranlaßte mich, Versuche anzustellen, um auf eine einfache Weise gnathostatische Modelle direkt vom Patienten zu erlangen mit der Einstellung nach der *FH*-Ebene. Mein erster Apparat (1916) bestand in einem Aufsatz auf den Griff des Mundlöffels, dieser Aufsatz trug eine Libelle, welche die *FH*-Ebene auf den oberen Abdruck übertrug, der Kopf des Patienten wurde nämlich nach Aufzeichnung der *FH*-Linien beim

---

[1] Diskussion mit Herrn Kollegen Perliński aus Posen aus Anlaß des Zentralvereines in Berlin 1914.

[2] „Polska Dentystyka" 1923. Sept. S. 321. Fig. 7 u. Tab. 1.

[3] Vortrag im Ärztlichen Verein zu Lemberg im Jahre 1914 und: „Beiträge zur extraoralen Injektionstechnik in den Ramus mandibularis am For. ovale und zur Punktion des Ganglion Gasseri". (Österr.-ung. Viertelj. f. Zahnheilkunde, 1915, Heft IV.)

[4] Vgl. die Arbeit meines Medizinalpraktikanten Gratzinger: Die Abteilung für Kieferverletzungen (Chefarzt Prof. Cieszyński) im k. u. k. Reservespital Nr. 1 in Wien (Österr.-ung. Vierteljahrsschr. 1915, S. 345.)

Abdrucknehmen in die Stellung der *FH*-Ebene gebracht. Dabei vernachlässigte ich jedoch den Abstand der Bißkurve zur *FH*-Ebene, erhielt jedoch den Verlauf der Artikulationskurve zu derselben.

Dasselbe Bestreben fand ich drei Jahre später in der Arbeit Simons wieder: „Neue Wege orthodontischer Diagnostik" (1919).

Die Mängel der Simonschen Methode führten mich auf meinen Orthognathostaten, den ich in Leipzig 1922 demonstriert habe.

Meine Untersuchungen über das Verhalten der Größe des Unterkieferwinkels bei Kieferaufnahmen zur Nachprüfung der röntgenologischen Befunde Hauptmayers ergaben mir sehr wichtige Resultate, die Größe des Unterkieferwinkels unterliegt nur einer geringen Schwankung von wenigen Grad bei den verschiedenen Kieferanomalien: Prognathie, Progenie und offenem Biß. Wenngleich diese Untersuchungen von Sicher infolge eines Rechenfehlers, der bei der Arbeit unterlaufen ist, angefochten worden sind, vermochten sie jedoch das prinzipielle Resultat nicht zu erschüttern.

Im Jahre 1921 erschien die Arbeit von Sicher und Krasa. Diese beiden Autoren suchen das Profil des Gesichtsschädels und die gefundenen Maße bei Gebißanomalien zur Nasion-Basionebene zu orientieren. — Diese Methode hat für die Befunde an Lebenden keinen praktischen Wert, da wir zurzeit nicht in der Lage sind, das Basion am Lebenden zu bestimmen. Ich orientierte daher meine Diagramme auf Grund von Maßen, die am Lebenden gewonnen sind, im Dreiebenensystem nach der in Figur 8, I. II. III. gegebenen Methode.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß nur die Orientierung im Dreiebenensystem unter Zuhilfenahme der graphischen Methode uns in die Lage versetzen wird, die jeweiligen mechanischen Vorgänge bei der Entstehung von Kieferanomalien aufzuklären und die Prinzipien des statischen Aufbaues des Gesichtsschädels zu formulieren.

Die Bestätigung der Rationalität meiner Methode

Während meines Aufenthaltes auf der Leipziger Tagung erschien die Arbeit van Loons: „Die Topographie des menschlichen Gebisses im Schädel als Grundlage für die Systematik in der Kieferorthopädie", in der van Loon zu der Simonschen Methode Stellung nimmt, in der die Gesichtshöhe keine Berücksichtigung findet und ebenfalls nicht die geometrische Medianebene. Simon gibt nämlich seinen Modellen eine konstante Höhe von 8 cm und richtet sich nur nach der Raphemedianebene.

Van Loon hingegen stellt sich dabei auf den von mir eingenommenen Standpunkt, legt Nachdruck auf die Darstellung der Gesichtshöhe und betont die Wichtigkeit der geometrischen Medianebene. In der gleichen Arbeit finden wir auch die Bestätigung für die Darstellung der orthognathostatischen Modelle in Kubusform. Zu diesem Zwecke muß ich die Arbeit von van Loon kurz rekapitulieren.

Die Orientierungspunkte zur Darstellung der Orientierungsebenen müssen außerhalb der Kieferanomalie liegen, falls aus dem Modelle Schlußfolge-



rungen auf die Entstehung der Anomalie und deren Klassifizierung gezogen werden sollen. Die Einstellung der Modelle nur nach der *FH*-Ebene und der Raphemedianen ist daher ungenügend.

Als Horizontalebenen sind die *FH*-Ebene und die „Gnathionhorizontale" zu wählen, als Frontalebene: „die frontale Porionebene" (dieselbe entspricht meiner Auricularebene).

Als Sagittalebene dienen die beiden Porionebenen, die im Biporialabstande parallel zueinander verlaufen. In der Mitte zwischen ihnen verläuft die „Mediansagittalebene".

Van Loon führt drei neue Bezeichnungen ein: a) Porionkubus, b) vergrößerter Porionkubus, c) reduzierter Porionkubus.

ad a) Porionkubus:

1. Die obere Wand desselben geht durch die *FH*-Ebene.
2. Die untere durch die „Gnathionhorizontale".
3. Die hintere Wand geht durch die beiden äußeren Ohröffnungen und steht vertikal zu 1 und 2.
4. Die Seitenwände werden gebildet durch die „sagittalen Porionebenen" und stehen vertikal zur *FH*-Ebene.

ad b) Der vergrößerte Porionkubus dient zur Beurteilung der Physiognomie des Patienten, zu ihrer photographischen Darstellung und zur Orientierung der Gesichtsmasken im Raume. Dieser Kubus ist größer und dessen Wände verlaufen parallel zu den unter a) 1—4 angeführten.

1. Die obere Fläche geht durch das Nasion parallel zur *FH*-Ebene.
2. Die *FH*-Ebene wird markiert.
3. Die untere Fläche geht durch das Gnathion parallel zur *FH*-Ebene.
4. Die hintere Fläche geht durch die Porionebene.
5. Die Vorderfläche geht parallel zur Frontalebene. Ihr Abstand von der frontalen Porionebene ist jedoch nicht näher bezeichnet.
6. Die Orbitalebene Simons ist auf der Seitenfläche zu markieren; sie verläuft ebenfalls parallel zu der frontalen Porionebene.

ad c) Der reduzierte Porionkubus dient dazu, um den Gipsmodellen der Kiefer möglichst kleine Form zu geben und dabei die wichtigen Orientierungsebenen zu markieren.

„Sämtliche Gebißmodelle müssen die Form eines ungleichmäßig reduzierten Porionkubus haben, wodurch das Ganze die Form eines rechteckigen Parallelepipedon annimmt; dabei ist die obere Fläche die *FH*-Ebene, die untere Fläche geht durch das Gnathion, die hintere Fläche geht im beliebigen Reduktionsabstand von der frontalen Porionebene des Porionkubus, und die vordere Fläche läuft auf Biporialabstand oder in einem beliebigen Reduktionsabstand von der frontalen Porionebene des Porionkubus. Diese vordere Fläche kann man parallel zu sich selbst rückwärts verschieben, bis sie durch die Orbitalia geht."

Die gemeinsamen Merkmale meiner Methode mit der van Loons bei der Darstellung von orthognathostatischen Modellen sind folgende:

1. Verlauf der oberen und unteren Fläche.

2. Die Seitenflächen verlaufen ebenfalls parallel zur Mediansagittalen.
3. Die vordere und hintere Fläche verläuft parallel zur frontalen Porionebene.
4. Es wird die Medianebene des Schädels gewählt und nicht die Raphemedianebenen.

Sie unterscheiden sich durch folgende Merkmale:

Die obere Fläche stellt bei mir ein Quadrat von 7 cm Seitenlänge vor. Die Vorderkante geht durch die Orbitalebene Simons.

Diese Form gestattet mir eine Feststellung mit einem Blick: jegliche Verengung des Kiefers, die Verschiebung der Raphemedianebene, die Beurteilung der Länge der seitlichen Kieferabschnitte. Ebenfalls kann ich mit einem Blick die Verschiebung der Orbitalebenen zum Kieferbogen beurteilen.

Bei van Loons Methode hat das obere Modell die Form eines Rechtecks, die rückwärtige Kante verläuft dabei in einem beliebigen, jedoch konstanten Abstande von der frontalen Porionebene.

Den Abstand der frontalen Porionebene erhalte ich bei meiner Methode auf einem Kieferdiagramme bei der schematisch-graphischen Darstellung, bei der auch die anderen anthropologisch wichtigen Maße fixiert werden. Auf denselben kann ebenfalls die äußere frontale Orbitalebene dargestellt werden und ihr Verhalten zu den 1. Molaren.

Bei van Loon ist der Verlauf der vorderen Kante nicht näher bezeichnet. Wahrscheinlich hängt er von der Größe des Modells ab, charakteristisch für die vordere Kante ist nur der parallele Verlauf zur Porionebene. Die Seitenwände stehen in bisporialem Abstand. Bei meiner schematisch-graphischen Methode ist der gegenseitige Abstand der Kondylen und der Jochbeinabstand bezeichnet.

Van Loon gelangte zu seinen Resultaten unabhängig von mir. Da sich die Resultate prinzipiell mit den meinigen decken, ist hierin ein Beweis für die Rationalität der von uns angenommenen Prinzipien erbracht.

Das gleiche Resultat bei verschiedener Methodik spricht ja bekanntlich für die Rationalität der zu beweisenden These.

Meine orthognathostatischen Modelle und ihre Kombination mit der schematisch-graphischen Darstellung der wichtigsten anthropologischen Meßpunkte übertreffen jedoch die Methode van Loons. Bei meiner Methode können auf Grund von Projektionszeichnungen im Dreiebenensystem Schlußfolgerungen rechnerisch und zeichnerisch gezogen werden.

Meine Methoden sind bereits weiter entwickelt und daher vollkommener.

Zum Schluß sei es bemerkt, daß die eben referierte van Loonsche Arbeit keine Abbildungen von denjenigen Apparaten enthält, die für die Herstellung der gnathostatischen Modelle dienen sollen.

LITERATURVERZEICHNIS

Böhm, Jena: Maßbeziehungen zwischen Schädel und Gebiß am abnormen Schädel. D. M. f. Z. Nr. 17. 1/IX. 1922.

Broca, Paul: Mémoires d'anthropologie. Paris 1871.

Czekanowski, J.: Zarys metod statystycznych w zastosowaniu do antropologji (Grundriß der statistisch anthropologischen Methoden). Towarzystwo Naukowe Warszawskie, Warszawa 1913.

Czekanowski, J.: Récherches anthropologiques de la Pologne. Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris. Séance du 4 mars 1920.

Deniker, J.: Die menschlichen Rassen. Petersburg 1908. Zitiert nach Rosiński.

Dybowski B. und Fuchs W.: O przyrządzie do sporządzania profilów głów i czaszek, t. zw. „Profilotraktorze". Eine Vorrichtung zur Herstellung von Gesichts- und Schädelprofilen („Profilotraktor"). — Polska Dentystyke 1923, Nr. 6, S. 277.

Frey et M. Marouzé: Zitiert nach L. Ruppe.

Greve, Christian: Die Extraktionsfrage in der Odontorthopädie. Österr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Z., 1915, H. 3.

Greve, Christian: Grundlagen der odontorthopädischen Kiefermessung. Deutsch. Zahnheilk. im Vortr. H. 49, Leipzig 1921.

Falck, Stettin: Ein Versuch, das Kiefergerüst und die Zähne im Verhältnis ihrer Lage zur Frankfurter Horizontalebene zeichnerisch darzustellen. Zeitschrift f. Stomatologie 1921, H. 5, S. 286.

Hambruch, P., 1907: Ein Apparat für Messungen am Unterkiefer. Cor. d. Anthrop. Ges., Bd. 38, 1907. S. 36.

Izard, G.: Utilisation de la méthode physiologique par exercises musculaires (méthode de P. Rogers) pour le traitement des déformation maxillo-faciales. Revue de Stomatologie 1922, Nr. 7.

Kantorowicz, Alfred: Gesichtsanalyse und die orthodontische Physiognomie. D. M. f. Z. 1921, S. 732.

Kranz: Zur Ätiologie der Zahn-, Stellungs- bzw. Kieferanomalien. Zeitschrift f. Stomatologie 1920, S. 439.

van Loon (Utrecht): Neue Methode zur Feststellung normaler und anomaler Beziehungen der Zähne zu den Gesichtslinien. Dental-Cosmos 1915, S. 973. Zahnärztliche Orthopädie 1916, Heft 1—4.

van Loon: Die Topographie des menschlichen Gebisses im Schädel als Grundlage für die Systematik in der Kieferorthopädie. D. M. f. Z. 1922, S. 557.

Lüthy, A.: Die vertikale Gesichtsprofilierung und das Problem der Schädelhorizontalen (Phil. Dis.). Archiv f. Anthropologie N. F., Bd. II, S. 1. (Zitiert nach Martin, S. 813.)

Martin, Rudolf: Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914.

Richter, Leipzig: Der Obergesichtsschädel des Menschen als Gebißturm. Ein statisches Kunstwerk. D. M. f. Z. 1920, S. 49.

Rochet, Ch:: La figure humaine.

Rogers: The development of occlusion. The J. of The Allied Societes vol. XIII, 1918, Nr. 1. March S. 50—67 (zitiert nach Izard).

Rosiński, Bolesław: Z badań antropologicznych nad uzębieniem (Anthropologische Untersuchungen des Gebisses). Przegląd dentystyczny Warszawa 1922, S. 19.

Ruppe, L.: Un Gnkthomètre. L' odontologie 1913, Nov. (Separatabdruck von C. Ash & Co., Paris).

Sicher, Harry und Krasa, Franz, C.: Anatomische Untersuchungen an Schädeln mit Stellungsanomalien der Zähne. Österr.-ung. Zeitschrift f. Stomatologie 1920, H. 10, S. 375. Zeitschrift f. Stomatologie 1922, H. 4, S. 209.

Sicher, Harry und Krasa: Anatomische Untersuchungen an Schädeln mit Stellungsanomalien. D. M. f. Z. 1921, S. 179.

Simon: Gnathostatik. Neue Wege orthodontischer Diagnostik. D. M. f. Z. 1919, S. 33.

Simon, Paul, W.: Über eine neue Einteilung der Gebißanomalien auf Grund der gnathostatischen Untersuchungsmethoden. Zeitschr. f. Zahnärztl. Orthopädie 1921, H. 1, S. 10 (Vortrag vom 10. April 1920).

Weber, Rudolf: Über anatomische Grundlagen der Kieferanomalien. D. M. f. Z. 1922, H. 16, S. 481.



DIE OLIGODYNAMIE IN DER ZAHNHEILKUNDE

VON

ASSISTENT DR. JOSEF KOCH-LANGENTREU

Unter Oligodynamie versteht man die entwicklungshemmende oder abtötende Wirkung, welche gewisse Metalle auf Mikroorganismen ausüben. Miller war der erste, der die bakterienentwicklungshemmende Wirkung der Metalle, welche der Zahnarzt zum Konservieren der Zähne verwendet, experimentell untersuchte. Er fand damals, daß die einzelnen Goldarten in verschieden hohem Grade die Entwicklung von Kolonien auf der Gelatine hemmen, manche allerdings, wie z. B. Schwammgold, gar nicht. Heute erkennen wir darin die oligodynamische Wirkung, welche nicht dem Golde, sondern vielmehr den Legierungsmetallen, vor allem dem Kupfer und Zinn, zuzuschreiben ist. Eine entwicklungshemmende Wirkung war daher bei Schwammgold auch nicht zu erwarten, weil es aus chemisch reinem Gold hergestellt wird. Behring[1] erweiterte Millers Versuche und kam zu einer Erklärung des Phänomens auf chemischer Grundlage. Später hat Schenk[2] umfangreichere Untersuchungen über den Einfluß von Metallen auf die Vermehrung von Mikroorganismen in der Gelatine angestellt. Schenk führte die entwicklungshemmende Wirkung auf Lösungsvorgänge der Metalle in der Gelatine zurück. Obige Versuche wurden nicht weiter ausgebaut, bis Nägeli[3] die Bezeichnung Oligodynamie prägte und zu weiterer wissenschaftlicher Forschung anregte.

Die Erforschung der Ursachen der oligodynamischen Wirkung ist noch im Gange. Während Saxl[4], der eingehende experimentelle Untersuchungen der Oligodynamie anstellte und zu der Annahme einer besonderen, noch unbekannten Kraft von der Art der Strahlung kam, erklären sie andere Autoren, Bail[5], Pfeiffer[6], Kadletz[6], Baumgartner[7], Luger[8], Spät[9] u. a., ebenfalls auf experimentellem Wege, auf Grund verdünnter Metalllösungen bzw. Verdampfung, wie bei Sublimat.

Wie auch die weiteren Forschungen über die Oligodynamie ausfallen mögen, uns genügt die Tatsache, daß gewisse Metalle auf Mikroorganismen eine entwicklungshemmende Wirkung ausüben.

Als wirksamstes Metall fand Bail das Arsen, dann Quecksilber und Kupfer, während Silber bei manchen Proben versagte. Blei, Eisen und Gold fand Bail immer unwirksam. Löhner[10], der umfangreiche Untersuchungen

mit Silber- und Kupfermünzen vornahm, fand auch bei Silbermünzen eine bedeutende oligodynamische Wirkung, die er auf den Kupfergehalt der Silbermünzen oder auf eine spezifische Wirkung bestimmter Ag- und Cu-Ionenkombinationen zurückführt. Auch er hält chemisch reines Silber für oligodynamisch wirkungslos. Arsen, Quecksilber und Kupfer gehören zu den wichtigsten in der Zahnheilkunde verwendeten Stoffen. Will man jedoch die oligodynamische Wirkung im Sinne einer Dauerdesinfektion des Wurzelkanals ausnützen, so bleibt wegen der reizenden Wirkung des Arsens und Quecksilbers nur das Kupfer.

Als eines der ersten Erfordernisse wird von einem Wurzelfüllungsmaterial eine kräftige und, wenn möglich, dauernde desinfizierende Wirkung verlangt. Der Stärke der Desinfektion sind naturgemäß durch die Reizbarkeit des periapikalen Gewebes Grenzen gezogen. Die Dauer der desinfizierenden Wirkung ist verschieden, jedoch niemals unbegrenzt, weil alle bisher angewandten Desinfizientien überhaupt flüchtig und daher mit der Zeit resorbierbar sind. Die oligodynamische Wirkung ist nun eine praktisch nicht erschöpfbare. Wir haben Kupfer als ein außerordentlich wirksames und den Zwecken der Wurzelbehandlung entsprechendes Mittel gewählt. Es wäre somit theoretisch am besten gewesen, Kupfer in Substanz in den Kanal einzulegen, welches auch durch Lösung Bail, Pfeiffer, Kadletz usw. während der Lebensdauer eines Zahnes nicht aufgebraucht werden kann. Kupfer in Substanz bringt jedoch Nachteile mit sich: erstens die Möglichkeit einer mechanischen Läsion des Pulpastumpfes der apikalen Gegend im Kanale und zweitens würde ein toter Raum zwischen Stift und Kanalwand bleiben. Wir kennen seit langem das Paraffin als ein ausgezeichnetes und den bekannten zehn Millerschen Punkten entsprechendes Wurzelfüllungsmittel. Wenn wir nun dem Paraffin feinstes Kupferpulver zusetzen, vermehren wir seine bekannten Vorzüge bei Erhaltung der radiographischen Darstellbarkeit der Wurzelfüllung um den der oligodynamischen Dauerdesinfektion.

Als Paraffin wurde solches mit einem Schmelzpunkte von 60° gewählt, weil es sich mit einem höheren Schmelzpunkte weniger gut eignet, da insbesondere die dünnen Stäbchen zu spröde sind und die Arbeit bedeutend erschweren, ein Paraffin mit niederem Schmelzpunkte Reizungen der periapikalen Gegend zu verursachen scheint. Als Kupferzusatz verwenden wir sogenanntes Lackbronzepulver, wie es von den Farbfabriken in Handel gebracht wird. Es ist dies, wie die Untersuchung zeigte, nahezu chemisch reines Kupfer, das auf mechanischem Wege zu feinstem Pulver verrieben wurde. Die Teilchengröße des Kupferstaubes schwankt zwischen kleinsten, nicht meßbaren Stäubchen bis zu solchen von 238,7 μ, derart, daß etwa 1,3% kleinste Partikelchen bis zu 50 μ, 45% mittlere bis zu 150 μ groß sind. Die Gestalt der einzelnen Teilchen ist entsprechend der mechanischen Zerkleinerung eine ganz unregelmäßig vielkantige, desgleichen ihre Dicke wechselnd von lichtdurchscheinenden Plättchen bis zu völlig undurchsichtigen Stücken. Im auffallenden Lichte untersucht, zeigen alle Kupferpartikelchen reinen Kupferglanz, Anlauffarben konnten nicht konstatiert werden, desgleichen keine

Schwärzung durch Kupferoxyd oder Kupfersulfid. Auch die fertigen Kupferparaffinstäbchen ließen keine Veränderung der Kupferpartikelchen erkennen, obwohl die Gefahr der Oxydation des Kupfers durch die Bearbeitung nicht ausgeschlossen schien. Die Herstellung der Stäbchen geschieht derart, daß das Paraffin geschmolzen und im geeigneten Momente das Kupferpulver in 25% zugesetzt und mit dem Paraffin gründlichst verrieben wird. Solange die Masse noch weich ist, werden mit einer hierzu geeigneten Spritze verschiedene Stäbchendicken, am besten von $^1/_4$, $^1/_2$ und 1 mm Dicke herausgedrückt und auf $1^1/_2$ cm Länge geschnitten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß das Kupfer in der Paraffingrundmasse gleichmäßig verteilt ist*.

Die klinischen Ergebnisse haben auch gezeigt, daß eine Verfärbung des Zahnes durch Kupferparaffinwurzelfüllung nicht eintritt.

Behufs Studiums der vitalen Reaktion des Kupferparaffins wurde dasselbe auf eine steril trepanierte gesunde Pulpa gebracht, mit Fletscher gedeckt und die Kavität mit Harvardzement verschlossen, der Zahn nach einem Monat extrahiert und der histologischen Untersuchung zugeführt. Das mikroskopische Bild zeigte eine unveränderte gesunde Pulpa, die sich gegen das Kupferparaffin mittels der von mir bereits beschriebenen Pulpanarbe abgeschlossen hatte[11]. Dieser Versuch beweist neuerdings, daß die Pulpa sterile, chemisch nicht reizende, in diesem Falle metallische Fremdkörper gut verträgt, ich kann mir auch nicht vorstellen, daß in der Folge ein Abtransport des Paraffins stattfindet, weil die derbe Pulpanarbe einen solchen unmöglich macht. Anders in Fällen direkter, breiter Kommunikation des Paraffins mit dem periapikalen Gewebe bei wurzelspitzenresezierten bzw. reimplantierten Zähnen, wie Kneschaurek[12] kürzlich beschrieben hat. Hier fehlt eben die schützende Pulpanarbe. Übrigens müssen bei den Resorptionen an reimplantierten Zähnen auch andere, mir heute noch nicht bekannte Momente mitspielen, ich konnte, wie Kneschaurek, ebenfalls Abtransport von Paraffin bei reimplantierten Zähnen beobachten, jedoch zeigten alle diese Zähne auch umfangreiche Resorptionen an der Wurzel und am Zahnhals, bezeugten somit die reichliche Anwesenheit von Osteoklasten. Diese haben dann offenbar auch den Abtransport des Paraffins besorgt. Andererseits wieder sah ich viele mißlungene Reimplantationen auch bei anderen Wurzelfüllungsmethoden.

Welche Gründe das Mißlingen einer Reimplantation durch ausgedehnte Resorptionen in einem gewissen Prozentsatze der Fälle hervorrufen, kann ich nicht entscheiden, ich möchte hier nur gegen jene Ansicht Stellung nehmen, die dem Paraffin die generelle Schuld an den Mißerfolgen zuschreibt, schon allein auf Grund des klinischen Ergebnisses, daß eine Anzahl von reimplantierten Zähnen, deren Wurzelfüllung mit Kupferparaffin gemacht wurde, seit nunmehr über drei Jahren unversehrt im Munde stehen.

---

* Die Kupferparaffinstäbchen sind durch die chem. pharmaz. Werke des Landes Steiermark, Graz, Riesstr. 1 zu beziehen.



Seit 1919 werden im hiesigen zahnärztlichen Universitätsinstitute die Wurzelfüllungen fast ausnahmslos mit Kupferparaffin gemacht. Die Verarbeitung des Medikamentes gestaltet sich infolge der Geschmeidigkeit und geringen Brüchigkeit der Stäbchen sehr leicht und angenehm: Nach Austrocknung des Wurzelkanales wird das Kupferparaffinstäbchen in der Pulpakammer mit der Rumplernadel geschmolzen. Wenn es die Geräumigkeit des Wurzelkanales erlaubt, wird ein Guttaperchapoint nachgeschoben, womit das Paraffin sicher in die obersten Partien des Kanales gedrängt und gleichzeitig durch Abdichten der Guttapercha ein Abschluß gegen das Pulpakavum erzielt wird. In Fällen der Pulpaamputation im engeren Sinne, worüber ich weiter unten noch eingehend sprechen will, wird ein entsprechend großes Paraffinstäbchen im Pulpakavum mittels heißen Stopfers verschmolzen, so daß eine ungefähr 1 mm dicke Deckschichte entsteht, diese wird, noch weich, mit Guttapercha etwas komprimiert und mit Fletscher oder Harvardzement gedeckt. Bei Verwendung von Wurzelkanalstiften zu Amalgamaufbauten ist es empfehlenswert, ein Harvardzement zu gebrauchen, das etwa 15—25% Kupferzusatz enthält, da wir auch hier mit der oligodynamischen Wirkung rechnen können. Ein höherprozentiger Zusatz verschlechtert die Konsistenz des Zementes.

Die klinischen Ergebnisse decken sich mit den theoretischen Überlegungen: Periapikale Reizerscheinungen, wie sie im klinischen Betriebe nach anderen Wurzelfüllungen häufig beobachtet werden, sind auf eine ganz geringe Anzahl von Fällen herabgemindert. Bei Pulpagangrän verhindert das Kupferparaffin die Reinfektion des Wurzelkanales durch die aus den Dentinkanälchen einwandernden Bakterien, was außer der klinischen Ruhe des Zahnes in der Geruchlosigkeit des Kanales bei Wiedereröffnung des Zahnes seinen Ausdruck findet.

Seit einem Jahre verwende ich Kupferparaffin als Deckmedikament auch bei Pulpaamputationen. Die Frage „Pulpaamputation oder -extraktion?" hat in der allerletzten Zeit in besonders hohem Maße die zahnärztliche Literatur beschäftigt. Sicher[13] hat in seiner spekulativen Auseinandersetzung als erster die Tatsache ausgesprochen, daß eine Entscheidung dieser Frage nach dieser oder jener Seite als unmöglich bezeichnet werden muß, weil wir die Wunde im Pulpastumpf theoretisch nie heilen können. Es kann nur unser Bestreben sein, ein labiles Gleichgewicht zwischen dieser Wunde und dem angrenzenden Medikament zu erhalten. Dieses Gleichgewicht ist nur dann möglich, wenn erstens der Kanalinhalt steril bleibt und zweitens das Medikament bei bestehender desinfektorischer Wirksamkeit den Stumpf nicht reizt. Hierbei ist es theoretisch gleich, wo amputiert wurde. Vorausschicken möchte ich noch, daß auch ich die Devitalisation der Pulpa mittelst Arsen in jedem Falle von Pulpaamputation für unerläßlich halte, hauptsächlich aus dem Grunde, weil die der Karies nahen Partien der Pulpa sicher als infiziert zu betrachten sind und durch die Applikation von Arsen sterilisiert werden. Dieses wichtigen, sicheren und, wie Bail[5] gezeigt hat, oligodynamisch wirksamen Desinfektionsmittel der Gesamtpulpa können und dürfen wir uns



nicht berauben, ohne ganz auf die heute leider noch immer unsicheren Erfolge der Pulpaüberkappung (denn etwas anderes wäre die Amputation bei lebender Pulpa nicht) angewiesen zu sein. Es bleibt nur noch das zweite Erfordernis, die Sterilerhaltung des Wurzelinhaltes, zu erfüllen. Diese erreichen wir viel sicherer durch Asepsis als durch Antisepsis. Eine aseptische Wurzelbehandlung erscheint mir keineswegs unmöglich, wie dies immer wieder in Publikationen angedeutet wird. Wenn freilich ein Arzt heute bei Wurzelbehandlungen die Anlage von Cofferdam ablehnt, dann verzichtet er a priori in toto auf eine aseptische Wundbehandlung, ein Vorgehen, das er selbst in jedem anderen Fache der praktischen Medizin als unmöglich bezeichnen würde. Fügen wir noch die Sterilisation sämtlicher Instrumente, Bohrer, Donaldsonnadeln, Watte usw. durch Auskochen bzw. strömenden Wasserdampf hinzu, so ist die aseptische Wundbehandlung gegeben. Noch etwas können wir der Chirurgie entlehnen, das Desinfizieren des gesamten Operationsfeldes mit Jodtinktur, um dadurch eine Verschleppung von Keimen in die Tiefe des Kanales hintanzuhalten. Natürlich wird auch der Zahn selbst nach Anlage des Cofferdams mit Alkohol oder Jodtinktur abgewaschen. Daß jedes Berühren der Arbeitenden der Instrumente mit den Händen zu vermeiden ist und auch vermieden werden kann, brauche ich wohl nicht hinzuzufügen.

Zusammenfassend können wir sagen: Die Pulpaamputation im engeren Sinne, also die Amputation der Kronenpulpa mit Belassung der devitalisierten Pulpastümpfe im Zahne, ist dann angezeigt, wenn wir es mit einer sterilen oder sterilisierten Pulpa zu tun haben. Dies wird für alle jene Fälle zutreffen, wo wir die Pulpa lebend vorfinden und periodontitische Symptome fehlen. Bei der eitrigen Entzündung der Pulpa, selbstverständlich bei der Gangrän und bei allen jenen Fällen, wo Krankheitssymptome seitens des Periodontiums zu beobachten sind, ist die Amputation zu verwerfen und die Exstirpation der Pulpa angezeigt. Auch in zweifelhaften Fällen ziehe ich die Pulpaexstirpation vor, der Überlegung Raum gebend, daß ich damit einen möglichen Infektionsherd entferne.

Sicher[13] bezeichnet es sehr richtig als erstaunlich, wie gering normalerweise die Reaktionen sind, die nach Extraktion der Pulpa auftreten, da wir doch eine Geschwürsfläche setzen und noch dazu dieselbe durch ein Medikament wie z. B. Trikresolformalin reizen. In praxi sehen wir nun chemische Reizungen der periapikalen Gegend selten. Doch hat schon jeder von uns Patienten gesehen, die das Trikresolformalin nicht vertragen und auf die Einlage von damit getränkten Schwämmchen mit periodontitischen Symptomen reagieren. Daß es sich nicht um ein zufälliges Vorkommnis bei diesem einen Zahn handelt, beweist das Wiederauftreten dieser Erscheinung bei demselben Individuum bei einer anderen Wurzelbehandlung. Bei Wechsel des Medikamentes schwinden die Symptome. Ich kann in solchen Fällen als ausgezeichnetes Mittel die Chlumskysche Lösung empfehlen, die für uns sowohl ein kräftiges Desinfektionsmittel vorstellt, als auch ein rasches Aufhören der apikalen Reizerscheinungen verbürgt. Es liegt mir fern, hiermit



vielleicht vor der Anwendung des Trikresolformalin zu warnen, ich bin im Gegenteil der Ansicht, daß wir in ihm das beste Medikament zur Desinfektion der Pulpa bzw. des Wurzelkanales besitzen, und ich schalte bei Pulpaamputationen zwischen Arsenwirkung und Verschluß des Zahnes immer eine mehrtägige Trikresolformalineinlage ein. Ich will hier nur betonen, daß in Fällen von periodontitischen Symptomen auch an eine Reizwirkung des Medikamentes gedacht werden muß, besonders bei Pulpaamputationen, um nicht zu Trugschlüssen über den Erfolg der Amputation zu gelangen. Trikresolformalin wird von der lebenden Pulpa nicht gut vertragen. Ich habe Zähne steril trepaniert und auf die gesunde Pulpa ein Trikresolformalinschwämmchen gelegt. Nennenswerte subjektive Beschwerden traten nicht auf, jedoch befand sich die Pulpa nach etwa drei Wochen im Stadium der Kolliquationsnekrose.

Auch die Sekretion der apikalen Geschwürsfläche kann nur eine ganz geringe sein, denn sonst müßte notwendigerweise jede unserer bisherigen Wurzelbehandlungen zu einem Mißerfolg geführt haben. Daß andererseits wirkliche apikale Sekretion ziemlich bedeutende Reizerscheinungen machen kann, sehen wir in jenen Fällen von Pulpaexstirpation, die mit einer nennenswerten Blutung aus dem Kanal einhergehen, naturgemäß auch zur Bildung eines periapikalen Hämatoms führen müssen. Solche Zähne zeigen bekanntlich eine mehrtägige periodontale Empfindlichkeit, offenbar bis die Resorption des Hämatoms erfolgt ist.

Das apikale Geschwür brauchen wir daher praktisch nicht zu fürchten, solange wir es aseptisch erhalten und weder mechanisch noch chemisch reizen. In Fällen steriler Wurzelbehandlung, sei es vernarbter, vitaler Pulpastumpf bei der Pulpaexstirpation, sei es steriler mumifizierter Pulpastrang bei der Amputation, übrigens ebenfalls mit apikaler Pulpanarbe wie Müller[11] gezeigt hat, haben wir im Kupferparaffin ein entsprechendes Medikament, das einerseits vom Pulpastumpf in jedem Stadium vertragen wird und andererseits eine dauernde, weil oligodynamisch desinfizierende Wirkung entfaltet.

Wenn auch wohl bereits heute gesagt werden kann, daß Pulpaamputation und Pulpaexstirpation nicht einander entgegengesetzte, sondern vielmehr sich ergänzende Operationen sind, die nebeneinander bestehen können und müssen, so wird wohl ein endgültiger Beweis hierfür erst durch umfassende, insbesondere histologische Untersuchungen erbracht werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Behring: Zeitschrift für Hygiene 9.
2. Schenk: Über den Einfluß von Metallen auf die Vermehrung von Mikroorganismen in der Gelatine. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1901, Heft 1.
3. Nägeli, E. Gottschlich: Desinfektionslehre in Kolle-Wassermann.
4. Saxl, Paul: Neue Beobachtungen über die Fernwirkungen oligodynamisch wirkender Substanzen. Wiener klin. Wochenschrift 1919, Nr. 40.
   Saxl, Paul: Über die Herstellung von Vakzinen usw. Med. Klinik 1917, Nr. 46.
   Saxl, Paul: Über die keimtötende Fernwirkung von Metallen (oligodynamische Wirkung). Wiener klin. Wochenschrift 1917, Nr. 23.

Saxl, Paul: Über die Verwendung der keimtötenden Fernwirkung des Silbers für die Trinkwassersterilisation Wiener klin. Wochenschrift 1917, Nr. 31.

5. Bail, Oscar: Über das Verhalten grampositiv. und gramnegativ. Bakterien zur oligodynamischen Wirkung. Wiener klin. Wochenschrift 1919, Nr. 29.
6. Pfeiffer, H. und Kadletz, H.: Über die oligodynamische Wirkung verdünnter Kupferlösungen. Wiener klin. Wochenschrift 1917, Nr. 39.
7. Baumgartner, H. und Luger: Über die oligodynamische Wirkung von Metallen auf Fermente. Wiener klin. Wochenschrift 1917, Nr. 39.

   Baumgartner, H. und Luger, A.: Über die Wirkung von Metallen auf Bakterientoxine. Wiener klin. Wochenschrift 1917, Nr. 40.

   Baumgartner, H. und Luger, A.: Zur Theorie des sogenannten oligodynamischen Phänomens. Wiener klin. Wochenschrift 1918, Nr. 7.
8. Luger, A.: Über die durch Metalle, Metallsalze und flüchtige Desinfizentien hervorgerufenen keimfreien Höfe auf Bakterienplatten. Wiener klin. Wochenschrift 1920, Nr. 38.
9. Spät, Wilhelm: Untersuchungen über die oligodynamische Fernwirkung. Wiener klin. Wochenschrift 1920, Nr. 24.
10. Löhner: Über keimfreie Höfe und Randwulstbildungen als biologische Folge von Metallwirkungen. Wiener klin. Wochenschrift 1919, Nr. 37.
11. Koch-Langentreu: Experimentelle Untersuchungen über die Biologie der menschlichen Zahnpulpa. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1921, Nr. 2.
12. Kneschaurek: Die Chlumskysche Lösung und Calomel im Dienste der Wurzelbehandlung und Wurzelfüllung. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1921, Nr. 2.
13. Sicher: Theoretische Erörterungen zur Frage: Pulpaexstirpation oder Pulpaamputation? Zeitschrift für Stomatologie 1922, Nr. 7.
14. Müller, O.: Histologische und bakteriologische Befunde nach Pulpaamputation. Schweiz. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1920, Heft 1.

VON DER DUPLIZITÄT DER FÄLLE, NEBST BEMERKUNGEN ÜBER ZYSTENOPERATIONEN

VON

PROF. WILLIGER, BERLIN

Wenn der Volksmund sagt: Ein Unglück kommt selten allein, so sprechen wir in der klinischen Beobachtung von der Duplizität der Fälle. Darunter verstehen wir die merkwürdige Tatsache, daß gewisse Krankheitsfälle, die man zuweilen lange nicht mehr gesehen hat, kurz hintereinander mehrfach zur Beobachtung kommen. Dann tritt auch bei großem Material eine lange Pause ein, bis sich wieder einmal etwas Ähnliches einfindet. Die Fälle gleichen sich oft wie ein Ei dem anderen. Manchmal zeigen sie zwar im allgemeinen dasselbe Bild, aber mit kleinen interessanten Abweichungen. Ein ganz besonders merkwürdiges Zusammentreffen zweier Fälle, das ich in jüngster Zeit erlebt habe, gibt mir Veranlassung zu diesem Aufsatz. Ehe ich darauf näher eingehe, will ich noch einige andere Fälle beschreiben. Ich habe nur solche ausgewählt, die an und für sich selten vorkommen, so daß das doppelte Auftreten um so auffälliger erscheint.

Anfang Januar 1922 suchte mich ein Arzt wegen Speichelsteinbeschwerden auf. Nach seiner Angabe litt er seit längerer Zeit an periodisch wiederkehrenden schmerzhaften Anschwellungen am Mundboden rechts, die immer damit endeten, daß plötzlich etwas eitrig schmeckende Flüssigkeit in den Mund austrat, worauf die Anschwellung wieder verschwand. Zur Zeit, als ich den Patienten sah, hatte er eine freie Periode. Im Anfangsteil des Ausführungsganges der rechten Unterkieferspeicheldrüse saß ein kleiner, noch nicht erbsengroßer Stein, der weißlich durch die Schleimhaut durchschimmerte. Er war sehr leicht zu entfernen. Fünf Tage später wurde ich telephonisch von einem Kollegen angerufen. Er erzählte mir, bei ihm befände sich einer der bekanntesten Vortragskünstler Deutschlands mit einer sehr starken Schwellung des Mundbodens. Beim Abstreifen des Mundbodens käme aus der Karunkel etwas dicker Eiter heraus. Ich erwiderte darauf, der Patient habe ganz sicher einen Speichelstein, er möge mir sofort zugesandt werden. In dieser Schnelldiagnose am Fernsprecher stützte ich mich auf meine Erfahrungen in der Duplizität der Fälle.

Ich hatte richtig geraten. Der Patient erschien mit einer sehr starken Mundbodenschwellung rechts. Aus dem Duktus quoll Eiter, und im Anfangsteil

des Ganges lag ein Stein von der Größe einer kleinen Erbse. Seine Entfernung brachte sofort eine derartige Erleichterung, daß der Patient noch an demselben Abend auf das Podium gehen konnte. Nebenbei bemerkt hatte er auch am Abend vorher trotz seiner großen Beschwerden seinen Vortragsabend gegeben, ein Zeichen großer Energie.

Es hat fast ein volles Jahr gedauert, ehe ich wieder einen Fall von Speichelstein beobachtet und operiert habe.

Eine weitere bekannte, aber nicht sehr häufig vorkommende Affektion am Mundboden ist die Ranula. Ich sehe durchschnittlich im Jahr ein bis zwei Fälle. In den letzten Jahren war eine so lange Pause eingetreten, daß ich mich schon darüber wunderte. Dafür habe ich natürlich im Januar 1923 binnen 14 Tagen zwei Fälle zur Behandlung bekommen. Der erste Fall betraf eine junge Frau, bei der plötzlich unter erheblichen Beschwerden eine Schwellung am Mundboden links unter der Zunge entstanden war. Der Tumor sah etwas anders aus als gewöhnlich. Die Schleimhaut war nämlich ödematös entzündet und wurde gegen einen unteren Prämolaren so stark gepreßt, daß ein kleiner Dekubitus entstanden war. Infolge dessen trug ich Bedenken, einen Eingriff vom Mundboden her zu machen und begnügte mich mit einer Punktion. Ich nahm an, der Tumor würde dann zusammenfallen, dadurch würde der Druck aufhören, und das Ödem würde verschwinden. In dieser Annahme hatte ich mich aber getäuscht, denn die Zyste füllte sich binnen zwei Tagen wieder zu dem alten prallen Zustand. Daher nahm ich nach meinem gewöhnlichen Verfahren vom Munde her einen großen Teil der Zystenwand weg und vernähte die Innenauskleidung mit der Mundschleimhaut.

Genau acht Tage später, als der erste Fall noch nicht ausgeheilt war, erschien ein zweiter Patient mit einer Ranula. Diesmal war es ein Mann, und die Ranula lag auf der rechten Seite. Sie war vor ungefähr eineinhalb Jahren an anderer Stelle vom Munde aus operativ angegriffen worden, aber nicht mit befriedigendem Erfolge. Der Mann bekam nach seiner Erzählung ab und zu, besonders wenn er sich zu Tisch setzte, unter dumpfen Schmerzen eine Anschwellung in der rechten Regio submaxillaris. Nach einiger Zeit merkte er, daß sich Flüssigkeit in seinen Mund entleerte, worauf der Tumor und der Schmerz verschwand. Ich fand im Munde nahe der Mittellinie eine kleine kaum sichtbare Öffnung mit epithelisierten Rändern. Eine feine Sonde glitt etwa 2 cm in die Tiefe und ließ sich etwa 4 cm weit seitwärts führen. Beim Zurückziehen folgte ihr eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Ich befand mich also in einer Ranula, die keinen genügenden Abfluß hatte. Eine breite Exzision mit Vernähung von Innen- zu Außenwand brachte Abhilfe.

An überkronten Zähnen und an Brückenpfeilern, bei denen die Pulpen herausgenommen sind, entstehen zuweilen Zysten. Das ist eine bekannte, unvermeidliche Tatsache. Ebenso bekannt ist, daß diese Zysten zuweilen vereitern, ohne daß man einen Grund dafür ausfindig machen könnte. Ich wenigstens habe eine plausible Erklärung dafür noch nicht gefunden. Diese akut einsetzenden Eiterungen sind mit ganz außerordentlichen Schmerzen

verbunden, und die Diagnose ist klinisch schwer zu stellen, weil infolge des festen Sitzes solcher Brücken die der Periodontitis durchaus gleichenden Erscheinungen schwer auszumitteln sind. Nur das Röntgenbild gibt genügende Aufklärung. Am 20. 12. 1922 kam eine Dame zu mir, die seit drei Jahren beschwerdelos eine auf $\lfloor 3$ und $\lfloor 5$ befestigte Brücke getragen hatte. Sie hatte nach ihrer Angabe seit drei Tagen sehr heftige Schmerzen im linken Oberkiefer. Als Ausgangspunkt fand ich die Wurzelspitze des Eckzahns. Ohne vorherige Röntgenaufnahme ging ich auf Grund meiner Erfahrung an die Wurzelspitze dieses Zahnes heran, fand die erwartete Zyste, welche die Größe einer halben Erbse hatte und entleerte ein kleines Tröpfchen Eiter, worauf der Schmerz nach einigen Stunden verschwand.

Dies war einer jener Eingriffe, welche ich in meinem Leitfaden in dem Kapitel: „Verfahren in Notfällen" näher beschrieben habe. Es kommt nämlich hier nicht so sehr auf die radikale Beseitigung der Zyste, als zunächst auf die Befreiung von den starken Schmerzen an. Dazu kommt noch, daß auch bei sehr gut gelungener Anästhesie der Eingriff sonderbarerweise gewöhnlich nicht völlig schmerzlos verläuft. Diese kleinen Zysten sind gewöhnlich noch ganz vom Knochen umschlossen. Auch wenn man nach Zurückschiebung des Periostes, was völlig schmerzlos ist, den Knochen freigelegt hat, kann man oft nicht sehen, wo denn eigentlich die Zyste liegt.

Ich berechne mir dann die mutmaßliche Lage der Wurzelspitze und versuche, ob ich mit einer spitzen Zahnsonde den Knochen dort durchstechen kann. Ist das unmöglich, so nehme ich einen Rosenbohrer Nr. 7 (einen sogenannten Suchbohrer, wie ich ihn zu nennen pflege) und bohre auf gut Glück in den Knochen ein. Meistens trifft man auf Anhieb die Zyste, worauf sofort ein Tröpfchen Eiter entgegenquillt. Bei diesem Durchbohren der dünnen Knochenwand empfindet sonderbarerweise fast jeder Patient einen starken Schmerz, der aber sofort nachläßt, wenn der Eiter vorquillt. Ein weiteres Eröffnen der Zyste durch größere Bohrer ist gewöhnlich wieder mit Schmerz verbunden. Deswegen höre ich auf und lege einen kleinen Tampon unter den Schleimhautperiostlappen. Die radikale Operation der Zyste wird dann verschoben, bis alle Entzündungserscheinungen abgeklungen sind. Die zweite Operation läßt sich schmerzlos ausführen.

So handelte ich auch in dem Fall vom 20. 12. 1922. Am nächsten Tage, am 21. Dez., kam wieder eine Dame zu mir mit genau denselben Klagen und genau denselben Erscheinungen. Der einzige Unterschied war der, daß die ebenfalls im linken Oberkiefer sitzende Brücke nicht drei, sondern vier Glieder hatte, und daß sie schon acht Jahre ohne Beschwerden getragen worden war. Die akut vereiterte Zyste befand sich wieder am Eckzahn. In diesem Falle gelang die Anästhesie entgegen meinen sonstigen Erfahrungen so gut, daß ich imstande war, die radikale Operation auszuführen, so daß der Fall mit einem Male erledigt war.

Das ist das Eigentümliche an den gleichzeitig doppelt vorkommenden Fällen, daß jeder wieder etwas Besonderes hat. Eine ähnliche akute Vereiterung einer Zyste sah ich bei einem jungen Mann, den ich schon längere



Zeit wegen einer sehr hartnäckigen Stomatitis ulcerosa in Behandlung hatte. Es war mir gleich zu Anfang der Behandlung aufgefallen, daß in dem sonst sehr hübschen Gebiß die beiden oberen mittleren Schneidezähne nach früherer Behandlung und Füllung sich dunkel verfärbt hatten. Doch waren angeblich von ihnen nie Beschwerden ausgegangen. Am 11. Januar 1923 erschien der Patient plötzlich, weil er am Tage vorher sehr heftige Schmerzen am linken oberen mittleren Schneidezahn bekommen hatte. Es war mir sofort klar, daß sich an diesem Zahn eine Zyste befinden mußte, die sich akut entzündet hatte. Der Aufklappung und dem Einstich mit dem Bohrer folgte eine Eiterentleerung und Befreiung von den Schmerzen. Die später vorgenommene Röntgenaufnahme ergab, daß sich nicht nur an diesem Schneidezahn, sondern auch an seinem Nachbarn, dem rechten mittleren oberen Schneidezahn, eine Zyste befand (Fig. 1). Beide Zystenschatten reichten bis über die Wurzelspitzen der seitlichen Schneidezähne hinaus. Die Prüfung dieser äußerlich unversehrten und auch normal gefärbten seitlichen Schneidezähne ergab, daß auch in ihnen die Pulpen abgestorben waren. Ich operierte beide Zysten in einer Sitzung mit Ausschälung, Resektion aller vier Wurzelspitzen und Naht. Bei der Heilung trat der sonderbare Zufall ein, daß auf der linken Seite, auf der die Zyste vereitert gewesen war, die Wunde prima intentione heilte. Rechts dagegen, wo die Zystenflüssigkeit bei der Operation unverändert erschien, trat nachträglich eine Vereiterung ein.



Fig. 1

Etwa eine Woche später, am 17. Januar, kam ein anderer junger Mann in meine Behandlung. Er hatte sich vor einigen Jahren in seine beiden oberen mittleren Schneidezähne Silikatzementfüllungen legen lassen. Vor einiger Zeit hatte er rechts eine schmerzhafte Anschwellung bekommen, die mit einem Durchbruch im Mundvorhof geendet hatte. Damit waren Schmerzen und Schwellung verschwunden, es war aber eine Fistel geblieben, und er hatte bemerkt, daß vorn Flüssigkeit abfloß, wenn er sich hinten gegen den Gaumen drückte. In der Tat floß, wenn er dies vormachte, aus der vorn gelegenen Fistel etwas ab, aber kein Eiter, sondern klare Flüssigkeit. Das Röntgenbild (Fig. 2) ergab wieder das Vorhandensein einer Doppelzyste über beiden Schneidezähnen. Diesmal hatten die beiden seitlichen Schneidezähne, obwohl die Zystenschatten wieder weit über ihre Wurzelspitzen hinausreichten, lebende Pulpen. Das war der Unterschied gegen den vorher beschriebenen Parallelfall. Um die Pulpen in diesen beiden Zähnen zu schonen, entschloß ich mich, die Vorderwand breit wegzunehmen. Es wurden nur die Wurzelspitzen der beiden mittleren Schneidezähne amputiert und



Fig. 2

die zwischen beiden Höhlen stehende knöcherne Scheidewand herausgezwickt, so daß die beiden Höhlen in eine einzige vereinigt wurden.

Diese beiden kurz hintereinander folgenden gleichartigen Fälle waren doch so verschieden, daß für jeden eine andere Operationsmethode angezeigt war.

Die merkwürdigste Duplizität der Fälle, die mir jemals vorgekommen ist, erlebte ich im Monat Januar 1923. Am 17. d. M. bat mich einer der Herren Assistenten der Technischen Institutsabteilung zur Konsultation bei einer sehr krank darniederliegenden jungen Frau, die sehr eigentümliche Munderscheinungen aufzuweisen hatte. Die Frau stand in der Behandlung des praktischen Arztes Dr. N. Dieser Herr hatte eine Sepsis angenommen. Ich fand eine wachsbleiche, äußerst erschöpfte Frau vor mit einer unregelmäßigen Fieberkurve bei sehr hoher Temperatur. Der Mund war gut bezahnt. Der Zahnfleischsaum war besonders im Oberkiefer, aber auch im Unterkiefer rechts in eine schwarzbraune, stinkende Masse verwandelt, die noch fest mit dem gesunden Gewebe verbunden war und am harten Gaumen etwa bis zur halben Höhe der Zähne hinunterhing. Blutaustritte waren weder im harten Gaumen noch in der Körperhaut aufzufinden. Der Mundbefund erinnerte an schweren Skorbut. Ich stellte die Diagnose auf akute Leukämie, und der Blutbefund bestätigte meine Diagnose. Der Tod erfolgte nach fünf Tagen.

Diese Frau war kaum beerdigt, da wurde ich am 25. Jan. von einem anderen der Herren Assistenten derselben Abteilung wieder zu einer jungen Frau gebeten, die seit einigen Tagen unter schweren Munderscheinungen erkrankt war. Der behandelnde Arzt war wieder derselbe Herr Dr. N. Der sonderbare Zufall hatte es gewollt, daß er in demselben Stockwerk wohnte, wie die erkrankte Frau, und daher zu Rate gezogen war. Ich sprach diesen Arzt, ehe ich die Kranke sah, und äußerte sofort die Vermutung, daß es sich wieder um eine akute Leukämie handeln würde. Das wollte ihm schier unmöglich erscheinen, aber ich hatte doch richtig geahnt. Ein kurzer Blick in den Mund erhob meine Vermutung zur Gewißheit. Die Kranke hatte sieben Tage vorher bemerkt, daß am Oberkiefer rechts, wo sie seit acht Jahren eine Brücke trug, das Zahnfleisch angeschwollen war und leicht blutete. Es wurde ihr geraten, die Brücke entfernen zu lassen. Sie ließ sich aber zunächst von einem Zahntechniker behandeln. Nach drei Tagen setzte Fieber ein, das sofort eine ungewöhnliche Höhe annahm. Schnell entwickelte sich ein beängstigender Schwächezustand. Das Zahnfleisch schwoll im ganzen Munde an und blutete spontan. Die Menstruation, die eben beendet war, setzte von neuem sehr heftig ein. Der Mundbefund war folgender: Das Zahnfleisch war allenthalben, besonders im Oberkiefer geschwollen, die Papillen in breite Lappen verwandelt, die Zähne und Zunge mit schmierigem Blut bedeckt, und am harten Gaumen rechts eine starke Blutunterlaufung von der Größe eines (ehemaligen) Markstückes. Der Blutbefund bestätigte meine Diagnose. Zwei Tage später trat der Tod ein.

Um die Reihe dieser sonderbaren Fälle abzuschließen, möchte ich noch mein jüngstes Erlebnis vom Februar berichten. Am 1. Februar 1923 trat



ein junger Mann in poliklinische Behandlung wegen einer großen Zyste im linken Oberkiefer, die vom linken seitlichen Schneidezahn ausging. Die Vorderwand in der Fossa canina war stark vorgewölbt und eindrückbar[1]. Nach dem Röntgenbild (Fig. 3 und 4) nahm die Zyste den ganzen Oberkiefer ein. Ich beschloß, diese Zyste nach dem Vorschlag von Richter zu operieren. Entsprechend dem von Fritz Härtel angegebenen Verfahren machte



Fig. 3



Fig. 4

ich eine tiefe Injektion in die linke Flügel-Gaumengrube (auf dem von Braun vorgeschriebenen Wege), gab eine zweite Injektion an die For. ethmoidal. ant. links und eine halbe Spritze in die linke untere Nasenmuschel. Außerdem umspritzte ich wie gewöhnlich noch den Oberkiefer vom Munde aus. Nach Eröffnung der Zyste und Entleerung normaler Flüssigkeit nahm ich die Vorderwand in weitem Umfange subperiostal fort. Es zeigte sich, daß die Zyste in der Tat die gesamte Oberkieferhöhle einnahm; vom Antrum war nicht der mindeste Rest zu entdecken. Ich pflege sonst in diesen Fällen die gesamte Zystenwand zu entfernen, und auch die Schleimhaut des dadurch bloßgelegten Antrums wegzunehmen. Diesmal nahm ich versuchshalber davon Abstand und legte nur eine breite Öffnung in den unteren Nasengang ein.



Fig. 5

Als ich eben im Begriff war, die im Mundvorhof angelegte Wunde zuzunähen, kam einer meiner Assistenten und sagte mir, er habe eben eine Oberkieferzyste aufgemacht und habe nach dem Abfluß des Inhalts bemerkt, daß die Oberkieferhöhle breit eröffnet sei. Es handelte sich wieder um eine Zyste im linken Oberkiefer, diesmal aber bei einer Frau H. (Fig. 5). Sie nahm sofort nach dem soeben operierten Patienten Platz auf demselben Stuhl. Nach Anheben des Wundrandes übersah man vollkommen die mit gesunder Schleimhaut ausgekleidete Oberkieferhöhle. Die Zyste konnte ich

[1] Die Zyste war so groß, daß sie auf einem Film nicht Platz fand.

anfangs nicht entdecken, bis ich sie endlich am Boden der Kieferhöhle als eine zusammengefallene Blase liegend fand. Durch frühere Erfahrungen gewitzigt, entschloß ich mich, außer der Zyste auch die gesamte Antrumschleimhaut zu entfernen, obwohl sie vollkommen unverändert erschien. Dann legte ich die übliche Gegenöffnung nach dem unteren Nasengang an und verschloß die Wunde im Mund durch Naht. Beide Fälle verliefen reaktionslos.

Die meisten Zysten, die sich in das Antrum hinein entwickeln, nehmen nur einen Teil dieser Höhle ein. Sie machen sich, wie bekannt, klinisch durch die Auftreibung der Vorderwand, gelegentlich auch der Gaumenwand oder beider Wände bemerkbar. Selten füllt eine Zyste das Antrum vollkommen aus, bis in alle Buchten hinein. In einem Falle ist es mir vorgekommen, daß dabei die Antrumwand nicht aufgebläht war. In diesem Falle gerade lief stinkender Eiter nach der Nase ab, und es war daher unmöglich, eine andere Diagnose zu stellen als auf Antrumempyem. Erst bei der Operation bemerkte ich, daß ich mich in einer ungewöhnlich großen Zystenhöhle befand. Der Fall liegt schon mehrere Jahre zurück. Ein weiterer vor kurzer Zeit beobachteter Fall war einfacher zu deuten. Frau G. wurde mir von einem Kollegen überwiesen mit der Mitteilung, daß bei der Herausnahme des linken oberen ersten Molaren die Kieferhöhle eröffnet worden sei. In der Tat befand sich auch dort am Alveolarkamm eine ziemlich große Öffnung, durch welche die Sonde tief in eine geräumige Höhle drang. Die Patientin konnte aber von der Nase her keine Luft durchblasen und bei Probespülungen kam kein Wasser zur Nase heraus, sondern die Flüssigkeit floß fast unverändert nach der Mundhöhle ab. Es mußte also eine Zyste vorliegen. Gleichwohl war es ganz unmöglich, irgendeine Auftreibung der sichtbaren Kieferwände festzustellen, noch war es möglich, irgendeine gegen Fingerdruck nachgiebige Stelle aufzufinden. Bei der Radikaloperation fand ich nun etwas, was ich bisher noch nicht gesehen hatte, nämlich einen Druckschwund der Knochenwand nach hinten zu und einen fast vollständigen Schwund der knöchernen nasalen Wand. Eine so große Höhle hatte ich überhaupt noch nicht gesehen. Ein mittelgroßer Apfel hätte ganz gut darin Platz gehabt. Nach Ausschälung des Zystenbalges lag die seitliche Nasenschleimhaut in großer Ausdehnung frei. Ich brauchte keinen Knochen wegzunehmen, sondern konnte nur mit dem Messer einen so großen Lappen bilden, daß das hintere Ende der unteren Muschel sichtbar wurde. Es war also hier der Wachstumsdruck der Zyste in der umgekehrten Richtung gegangen, als wir es sonst zu sehen gewöhnt sind.

Nun treiben die in das Antrum hineinwachsenden Zysten gewöhnlich nicht etwa nur die Antrumschleimhaut vor sich her, sondern, da sie doch mitten in der Spongiosa entstehen, auch den Knochen. Wenn man eine etwa zur Hälfte das Antrum ausfüllende Zyste ausschält, bekommt man nicht einen weichen Zystenbalg, sondern eine zwischen den Fingern biegsame Wand, in der noch Knochen nachweisbar ist. Natürlich wird bei der Ausschälung immer die Kieferhöhle in großer Ausdehnung eröffnet. Die den Rest der Kieferhöhle auskleidende Schleimhaut erscheint völlig normal. Es läge also



an sich kein Grund vor, sie zu entfernen. Ja, man könnte meinen, man ließe sie besser stehen, weil damit ein großer Teil der Höhle von Schleimhaut bedeckt bleibt. Doch habe ich zweimal erlebt, daß die stehengelassene gesunde Schleimhaut sich entzündete und stark zu eitern anfing. Da Ausspülungen von der Nase her in beiden Fällen nicht zum Ziele führten, blieb nichts übrig, als noch einmal die Höhle aufzumachen und die stark veränderte Schleimhaut zu entfernen. Ich nehme deshalb, wie in dem oben beschriebenen Fall der Frau H., lieber gleich die Kieferhöhlenschleimhaut ganz weg.

Der Fall der Frau H. bot nun ein besonderes Bild. Die Zyste hatte keine Knochenwand, sondern war ähnlich einer Wasserblase direkt in die Kieferhöhle hineingewachsen. Bei ihrer Eröffnung muß unvermerkt die Kieferhöhle angerissen worden sein, und die Blase sank nach Entleerung ihres Inhalts zusammen. So kam es, daß man beim Hineinschauen in den gesetzten Defekt die gesamte Kieferhöhle übersehen konnte.

Es ist ein Nachteil der von Partsch angegebenen Operation, der breiten Wegnahme der Vorderwand der Zyste, daß man beim Entfernen der Wand auch schon bei mittelgroßen in die Oberkieferhöhle hineingewachsenen Zysten gelegentlich einmal diese Höhle eröffnet. Wie ich in meinem Leitfaden betont habe, genügt es nicht, nur den knochenlosen Teil der Zystenwand auszuschneiden. Man muß auch einen Teil der knöchernen Wand mit wegnehmen. Dabei gerät man leicht in die Kieferhöhle hinein. Läßt man das unbeachtet, so quillt nach einiger Zeit die polypös veränderte Kieferhöhlenschleimhaut aus dem entstandenen Spalt heraus, und es kommt auch vor, daß den Patienten beim Mundausspülen Wasser aus der Nase herausläuft. Das ist ein recht unangenehmes Ereignis, denn es kann nicht ausbleiben, daß nach einiger Zeit sich die Kieferhöhlenschleimhaut entzündet und Eiter abzusondern anfängt. Dann steht man vor der Frage der Radikaloperation der Kieferhöhle. Diese ist nun zwar nichts besonders Schwieriges, aber es ist sehr schwer, die angelegte Mundwunde wieder zu schließen, weil es an der nötigen Schleimhaut mangelt. Darum ist es besser, wenn einem das Mißgeschick der Kieferhöhleneröffnung bei einer Zystenoperation widerfährt, sofort die ganze Zyste zu exstirpieren, die Kieferhöhlenschleimhaut zu entfernen und eine Öffnung nach dem unteren Nasengang anzulegen. Dann langt die Schleimhaut zur Vernähung der Mundwunde zu.

In der 1922 erschienenen zweiten Auflage des Lehrbuchs der Nasen- und Ohrenheilkunde von Denker und Brünings ist die Ansicht ausgesprochen, daß man bei den in die Kieferhöhle gewachsenen Zysten von der Operationsmethode nach Partsch abgekommen sei, und nur noch die Radikaloperation im Sinne von Caldwell-Luc ausführe. So allgemein gefaßt möchte ich den Satz nicht unterschreiben. Es ist gar keine Frage, daß die breite Ausschneidung der Wand nach Partsch bedeutend einfacher und leichter ist. Vor allem kann sie auch am ambulanten Kranken gemacht werden, während man bei der andern Operation doch besser tut, den Kranken stationär aufzunehmen oder ihn mindestens für mehrere Tage in das Bett zu legen. Soweit mir bekannt ist, werden die Operationen nach Partsch von Zahnärzten



auch heute noch sehr viel ausgeführt. Ich persönlich mache die sogenannte Radikaloperation nur in besonders ausgewählten Fällen. Den größten Teil, der in das Antrum hineingewachsenen Zysten operiere ich nach wie vor nach der Methode von Partsch und bin mit den Resultaten zufrieden. Darüber darf ich mir ein Urteil erlauben, denn es sind in meiner Abteilung seit 1907 gegen 3000 Zysten zur Behandlung gekommen.

In dem eben erschienenen Heft 3 der Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922 hat Hauenstein-Erlangen „Beiträge zum Kapitel der Zahnzysten" geliefert. Er sagt zum Schluß, daß im Erlanger Zahnärztlichen Institut alle Zysten grundsätzlich nach den von Partsch angegebenen Methoden operiert werden, d. h.: Kleine Zysten werden ausgeschält und vernäht, große Zysten werden zur Nebenbucht der Mundhöhle umgewandelt. Das würde also meiner soeben vorgetragenen Ansicht entsprechen. Gleichwohl hat die von Denker empfohlene Methode auch gewisse Vorzüge. Wenn eine Zyste die ganze Kieferhöhle einnimmt, ja diese sogar noch durch ihren Druck vergrößert hat, so dauert die Schrumpfung beim vollbezahnten Kiefer sehr, sehr lange, über ein Jahr und länger. Zuweilen hat die Sprache anfangs einen unangenehmen näselnden Beiklang. Ein von mir operierter Rechtsanwalt mußte sich längere Zeit die Höhle mit Watte ausstopfen, wenn er öffentlich vor Gericht sprechen sollte. Auch kostet die rücksichtslose Wegnahme der Wand häufig einer Anzahl gesunder Pulpen das Leben. Am unangenehmsten ist aber die schon erwähnte ungewollte Eröffnung der Kieferhöhle. Dafür habe ich eben wieder ein Beispiel erlebt. Im Oktober vorigen Jahres wurde von geübter Hand bei einem Manne in einem vollbezahnten rechten Oberkiefer eine vom seitlichen Schneidezahn ausgehende große Zyste nach Partsch breit eröffnet. Nach zwei Monaten bemerkte der Patient, daß beim Schnauben Luft durch die Zyste in den Mund trat, und einige Tage später gewahrte er, daß beim Mundspülen Wasser aus der Nase herauskam. Eine Eiterung stellte sich nicht ein. Ich sah den Mann Mitte Februar 1923. Die Zystenhöhle war noch recht groß, die Schrumpfung hatte recht geringe Fortschritte gemacht. Die Zyste war sanduhrförmig, erstreckte sich nach links bis über die Mittellinie hinaus und füllte nach rechts die Bucht des Tuber maxillare vollkommen aus. Beim Ausschälen kam die restierende Antrumschleimhaut mit. Soweit ging alles gut, es war aber sehr schwierig, die geschrumpfte Schleimhaut so weit zu mobilisieren, daß die klaffende Öffnung geschlossen werden konnte. In diesem Falle wäre nach meiner Erfahrung die Operation im Oktober entsprechend dem Verfahren nach Luc-Caldwell besser gewesen. Damals würde der Heilungsprozeß wahrscheinlich wie gewöhnlich binnen zehn Tagen beendigt gewesen sein.

Am 19. 5. 1923 erschien ein Eisenbahner aus W. mit einem doppelten Unterkieferbruch. Er war ohne sein Verschulden in eine Schlägerei hineingeraten und hatte einen Faustschlag erhalten. Am 22. 5. erschien der zweite Eisenbahner, ebenfalls aus W. Er war überfallen worden, hatte auch einen Faustschlag erhalten und hatte natürlich auch einen doppelten Unterkieferbruch.

AUS DEM WISSENSCHAFTLICHEN LABORATORIUM (DR. MED. LUDWIG KÖHLER) DER ABTEILUNG FÜR ZAHN- UND KIEFERERSATZ (PROF. DR. H. SCHRÖDER) DES ZAHNÄRZTLICHEN UNIVERSITÄTSINSTITUTS BERLIN

EINE NEUE METHODE ZUR HISTOLOGISCHEN UNTERSUCHUNG DES ZAHNES

VON

DR. MED. LUDWIG KÖHLER UND VOLONTÄR-ASSISTENT ZAHNARZT SONNENBURG

Vorläufige Mitteilung

Eingegangen bei der Schriftleitung am 8. Juni 1923

In seiner letzten Arbeit „über die kariöse Entkalkung der Zahngewebe" fordert Henry Bödecker[1] erneut eine Vervollständigung unserer histologischen Kenntnisse des Schmelzes und Dentins. „Ohne diese Kenntnis wird die wahre Erklärung der Zahnkaries nicht erbracht werden können." Tatsächlich gehen die Anschauungen der verschiedenen Forscher über die Deutung der histologischen Befunde noch wesentlich auseinander, obwohl es sich um Einzelheiten handelt, deren Analyse optisch möglich ist. Als Beispiele für die verschiedenartige Deutung der histologischen Bilder seien nur die Arbeiten von Urbantschitsch[2] und S. Gräff[3] erwähnt. Gräff glaubt auf Grund seiner Untersuchungen annehmen zu müssen, daß Lamellen und Schmelzbüschel der früheren Autoren nur als Kunstprodukte anzusehen seien. Er konnte bei seinen vorsichtig hergestellten Präparaten weder Sprünge noch Büschel nachweisen.

Daß wir bis heute noch keine räumlichen, planmäßigen Darstellungen über das Verhalten zwischen anorganischer und organischer Substanz im Zahn besitzen, liegt an der Schwierigkeit, bei unentkalkten Zähnen, dem komplexen Organ, eine Untersuchung in Serienschnitten durchzuführen.

[1] Henry Bödecker, Kariöse Entkalkung der Zahngewebe, D. M. f. Z. 1922, Heft 21, Seite 652.

[2] Urbantschitsch, Eduard, Graz. Beitrag zu einigen Streitfragen über den feineren Bau des Dentins. V. f. Z. Jahrgang 37. 1921. Heft 1, Seite 87.

[3] S. Gräff, Freiburg/Brg. Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft, Jena, 12.–14. April 1922. Zur Frage der Entstehung der Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes. Ref. V. f. Z. 1922, H. 4.



So haben auch die mühsamen Arbeiten von Morgenstern-Euler[1] und die systematischen Untersuchungen Gottliebs[2] am Zahnschmelz keine Fortsetzung gefunden. Besonders möchte ich an dieser Stelle auch die Arbeiten von Gebhardt[3] mit polarisiertem Licht erwähnen, wenn sie auch nicht den Menschenzahn betreffen, dafür aber einen der besten Prüfsteine für den Nachweis der Gesetzlichkeit der Form abgeben. Durch mathematische Konstruktionen konnte Gebhardt im einzelnen nachweisen, daß der Verlauf der Fibrillen genau der Zahnform angepaßt ist. Das Elfenbein erreicht dadurch einen außerordentlich hohen Grad von Elastizität, ohne an Steifigkeit einzubüßen. Die Eigenart des Materiales gestattet gerade an einem solchen Gebilde infolge seiner Homogenität die Einwände von Fachseite gegen die Anwendung statischer Betrachtungen zu entkräften.

Die seitherigen Untersuchungsmethoden haben uns im Schmelz eine Reihe besonders färbbarer Gebilde vor Augen geführt, ohne den topographischen Zusammenhang völlig klären zu können. Bei den erheblichen Schwierigkeiten und dem Zeitaufwand, den ein einziges Präparat erfordert, ist es erklärlich genug, daß sich nur wenige Untersucher mit diesem Gebiet beschäftigten. Seither wurde entkalktes und unentkalktes Material untersucht oder Beobachtungen bei der Entkalkung von Schliffen angestellt. Erst neuerdings sind Untersuchungen mit reflektiertem Licht ohne Zerlegung des Objekts in Schnitte gemacht worden (Friedeberg)[4].

Allen Verfahren haftet der Nachteil an, daß es nur selten gelingt, zusammenhängende Serienreihen schnell und sicher herzustellen. Das Zelluidineinbettungsverfahren nach Bödecker und die Anwendung des Opakilluminators wird außerdem sehr kostspielig. Schließlich führt auch die weitgehende Entkalkung bis zur Schnittfähigkeit möglicherweise zu Lageveränderungen in der Struktur.

Die folgende Methode ermöglicht es uns, zunächst schon einmal leicht und mühelos schöne, sehr dünne Schmelzdentinbilder darzustellen. Und es ist anzunehmen, daß es damit auch gelingen wird, die topographische Anordnung der feineren Schmelz- und Dentinstrukturen der Untersuchung zugänglich zu machen und eine komplexe biologische Vorstellung zu gewinnen. Ich ging dabei von der Tatsache aus, daß es uns möglich ist, schon makroskopisch den Zahn gut zu durchleuchten und nahm an, daß zur Darstellung der gefärbten Schliffläche eine seitliche Lichteinstrahlung in den Zahn genügen müsse, um auch bei stärksten Vergrößerungen ein ausreichend helles Bild zu erhalten und alle Einzelheiten zu erkennen: Durch schichtenweises, planparalleles Abschleifen der Krone in beliebiger Richtung müßte es daher möglich sein, ein topographisches Bild der Struktur zu geben. Dabei dürfen natürlich nur Fär-

[1] Morgenstern-Euler, D. M. f. Z. 1911, S. 865.

[2] Gottlieb, Dr. B., Untersuchungen über die organische Substanz im Schmelz menschlicher Zähne. Ö. U. V. f. Z., Jahrg. 31, 1915, H. 1.

[3] Gebhardt, Über den funktionellen Bau einiger Zähne. Archiv für Entwicklungsmechanik, Bd. X, 1900.

[4] Friedeberg, Breslau, Die Untersuchung der Schmelzdentingrenze mit dem Opakilluminator, D. M. f. Z. 1922, H. 2, S. 57.



bungen angewandt werden, die sehr wenig tief in die Schliffflächen eindringen. Nötigenfalls kann man vor dem Anschliff den Zahn mit einer dünnen undurchlässigen Schicht für Farbstoffe umgeben. Am besten hat sich uns dazu die Aceton-Celluloidlösung bewährt. Tatsächlich erhält man nach Glättung und nur leichtem Anätzen der Schlifffläche außerordentlich schöne Schmelz- und Dentinbilder.

Eine besondere Aufhellung des übrigen Zahnes ist nicht unbedingt notwendig, erleichtert aber die Erkennung der feinsten Strukturen bei stärksten Vergrößerungen außerordentlich. Zur Aufhellung wird man Glyzerin oder das Spalteholzverfahren anwenden.

Die Schnittdicke der zur Darstellung gelangenden gefärbten Schicht kann außerordentlich dünn sein und hängt nur davon ab, wie tief die Färbung eindringt.

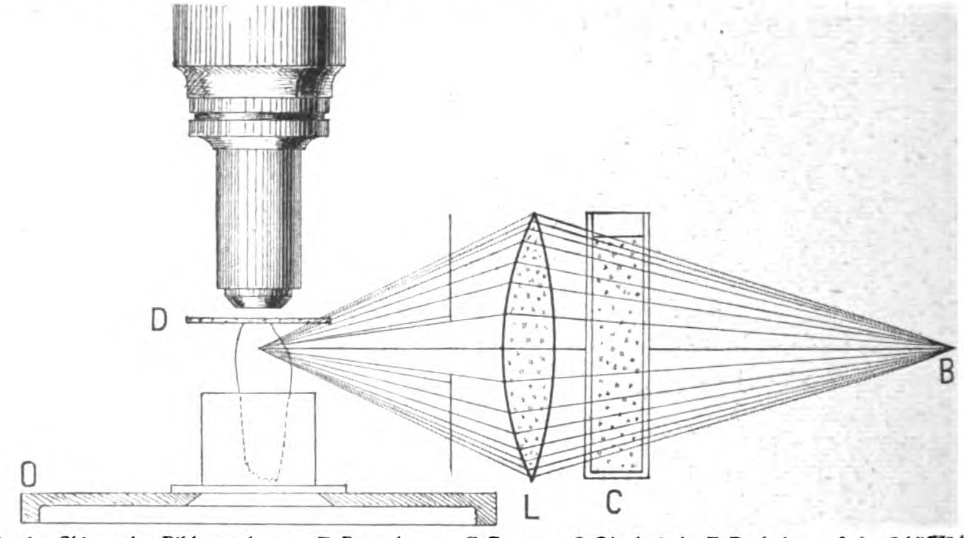


Fig. 1. Skizze der Bildentstehung. *B* Bogenlampe, *C* Cuvette, *O* Objekttisch, *D* Deckglas auf der Schlifffläche

Bisher wurde nur formolgehärtetes Material untersucht. Die Methode kann aber auch an frischem, beliebig vorbehandeltem Material durchgeführt werden, vielleicht auch in Verbindung mit den Kochschen Versteinerungsmethoden mit Balsam. Ein besonderer Vorteil ist darin zu sehen, daß vital oder supravital gefärbtes Material keiner so eingreifenden Behandlung unterworfen werden muß, wie das seither der Fall war.

Zahlreiche Fragen der Anatomie und der normalen und pathologischen Physiologie des Zahnes werden so einer neuen Untersuchung zugänglich.

Wenn an dieser Stelle auf das Schmelzbild eingegangen wird, so geschieht es nur, um über die Art der Färbung des Präparates und das entstehende Bild eine vorläufige Mitteilung zu machen. Zur genaueren Untersuchung der Struktur sind wir noch mit der Anfertigung einer größeren Anzahl von Präparaten beschäftigt, über die später berichtet werden soll.

Versucht man die freigelegte Dentinschmelzfläche zu färben, so nimmt das Dentin die Farbe wenig an, der Schmelz gar nicht, mit Ausnahme einzelner Lamellen.



Erst nach leichter Ausätzung der Schlifffläche mit Salpetersäure und besonders gut nach Neutralisierung der abgespülten Schlifffläche in Ammoniakdämpfen erhält man eine färbbare Schicht.

Es bestehen für das dann entstehende Bild verschiedene Erklärungsmöglichkeiten (Fig. 2 *a, b, c*):

a) Durch Einwirkung der Säure ist der dem Bödeckergerüst entsprechende Schmelzteil entkalkt worden und wird gefärbt. (Gute Färbbarkeit unvollständig entkalkter Teile nach Pommer vgl. Schmorl[1].)

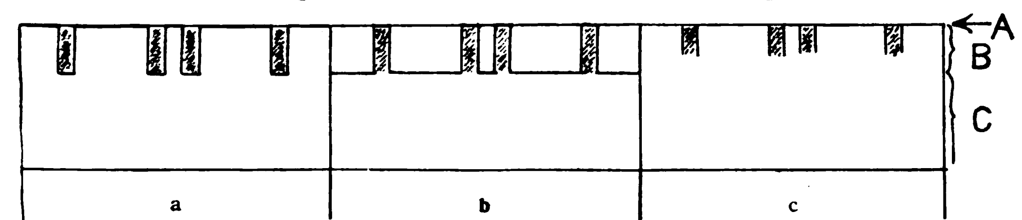


Fig. 2. *A* Anschlifffläche, *B* gefärbte Schicht, Bödeckerschicht = Prismenrandschicht, schraffiert, *C* aufgehellte Restschicht

b) Der innere Teil der Schmelzprismen ist aufgelöst. Die dem Bödeckerpräparat entsprechenden Prismenteile ragen leicht entkalkt weniger hervor und geben das gefärbte Schnittbild.

c) Es hat nur eine geringe Quellung oder sonstige Änderung der Bödeckerteile stattgefunden und die Färbung ermöglicht. (Entsprechend dem Verhalten, wie man es ganz allgemein bei histologisch zu färbendem Material beobachtet.)

Es bedarf noch längerer Untersuchungen, um zu diesen Fragen Stellung zu nehmen.

Jedenfalls kann man die zu färbende Schicht durch die Vorbehandlung genau abgrenzen und auf diese Weise den optischen Schnitt, wenn man Anschlifffläche so nennen darf, sehr dünn gestalten.

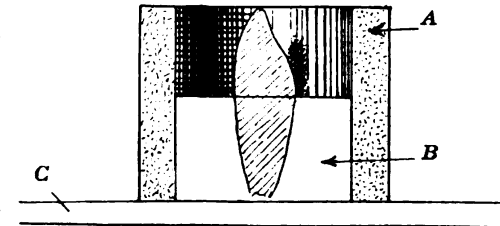


Fig. 3. *A* Gummirohr, *B* Einbettungsmasse, *C* Basis

Die Stereobetrachtung läßt sich auch vielleicht noch zur Frage der Bildentstehung heranziehen, konnte aber nicht angewandt werden, da uns ein solches Instrument nicht zur Verfügung steht.

Am besten hat sich das Hämatoxylin Delafield bei der Färbung bis jetzt bewährt. Über differente Färbungen sind noch Versuche im Gang.

Die Technik der Herstellung der Präparate gestaltet sich folgendermaßen:

1. Vorbehandlung des Materials: nach Belieben supravital oder fixiert, vital experimentelle oder supravitale Färbung ist möglich.

2. Fixierung des Zahnes in einer Gips- oder Spencebasis, deren untere Fläche die spätere Schnittebene angibt.

Der Zahn muß genügend weit hervorragen, um die Schlifffläche durch seit-

[1] Schmorl, Pathol. histol. Untersuchungsmethoden.

lichen Lichteinstrahlung sichtbar zu machen. Man nimmt dazu Gips, gießt den dünn angerührten Brei in ein Stück Gummirohr, das auf einer Glasplatte steht.

Nach Erhärtung des Gipses kann das Gummirohr leicht entfernt werden. Es kann aber auch beim späteren Polieren mit Vorteil zur Führung des Blocks wieder verwandt werden, da man sonst leicht die Schliffflächenebene verliert.

3. Anschleifen des Zahnes:

a) Zu Kurs- und Orientierungspräparaten bedient man sich am besten auch der Einbettung in eine Basis, weil sie das Hantieren bei der Kontrolle der Färbung und Differenzierung erleichtert.

Zum Anschleifen drückt man die Basis in ein Gummirohr, dessen Enden etwa planparallel abgeschnitten sind. Der Block läßt sich dann bequem in die Hülse gegen den sorgfältig mit Benzin entfetteten Schleifstein des Motors anpressen und vorschieben (siehe Fig. 4).

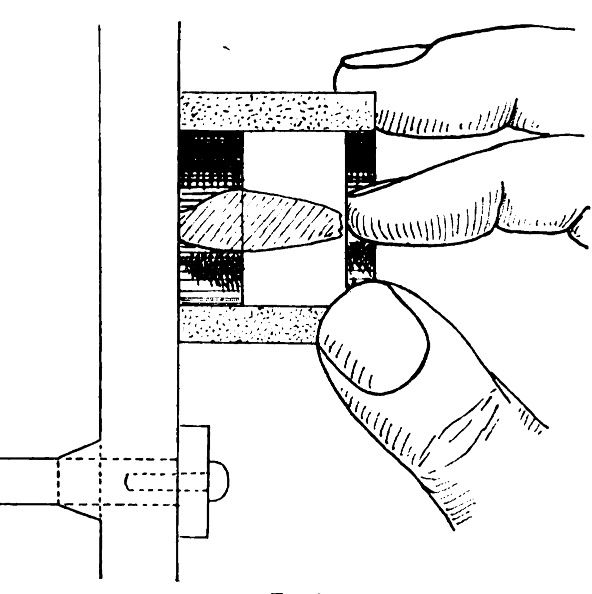


Fig. 4

Trotz dieser Vorsicht erhält man leicht einen zur Blockbasis geneigten Anschliff.

Diese Differenz gleicht man durch Anwendung eines Parallelrichters, wie er am Metallmikroskop verwandt wird, leicht aus.

b) für Serienschnitte ist eine besondere Montage in der Drehbank erforderlich. Darüber soll an anderer Stelle berichtet werden.

4. Politur der Schlifffläche auf einem Arkansasstein (entfetten) und mit Zusatz von Aluminiumoxyd.

5. Anätzen der Schlifffläche 5—10—20 mit 6% HNO_3, und Abspülen kurz mit Wasser.

6. Neutralisieren durch Ammoniakdämpfe. Man stellt den Block auf Fließpapier, das mit NH_3 getränkt ist, unter eine kleine Glasglocke.

7. Färben mit Hämatoxolin-Delafield 2—5 Minuten.

8. Differenzieren in Aqua dest., dem wenig HCl-Alkohol zugesetzt wurde (ca. 1 : 20).

9. Wie 6. aber kürzere Zeit.

10. Schlußbehandlung.

a) bei Kurs- und Orientierungspräparaten Alkohol steigend 50—96%. Karbolxylol. Aufkleben eines Deckglases auf die Schlifffläche mit Kanadabalsam.



Erst nachdem der Balsam erhärtet ist, wird das Präparat montiert.

Dabei kann man entweder sich der im Karbolxylol erfolgten Aufhellung bedienen und nicht nur die Schliffläche, sondern den ganzen aus dem Block hervorragenden Zahnstumpf mit Kanadabalsam bestreichen.

Man erhält noch bessere Bilder durch weitere Aufhellung nach Erstarrung des Balsams; zwischen Deckglas und Anschliff wird dann der Gipsblock entfernt

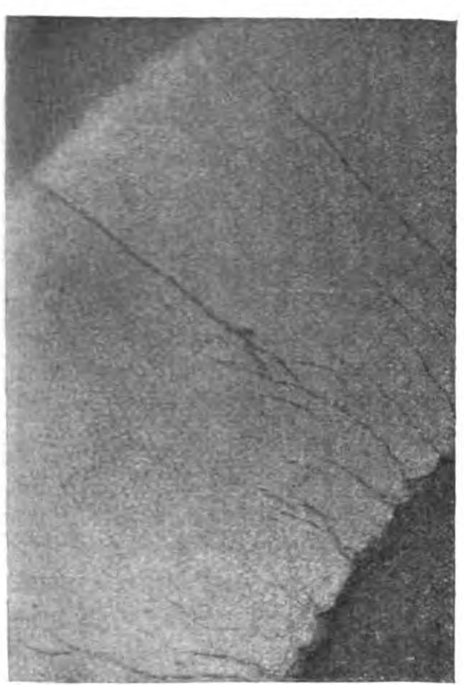


Fig. 6. „Lamellen und Büschel" im Schmelz

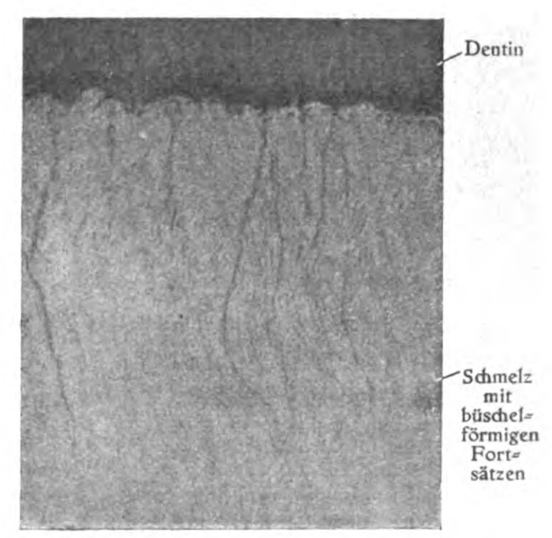


Fig. 5

und das Deckglas mit anhängendem Zahn in einen Glaszylinder gelegt (Fig. 5 und 6).

Die beigefügten Mikrophotogramme sollen nur zeigen, was die Methode leistet. Es sind die ersten Präparate, deren Deutung einer ausführlicheren Mitteilung nach Abschluß der Färbeversuche vorbehalten wird.

Fig. 5 und 6 geben Übersichtsbilder bei schwacher Vergrößerung.

Es ist uns eine angenehme Pflicht, Herrn Georg Otto, dem technischen Leiter der Firma Carl Zeiss (Jena) in Berlin, für seine Unterstützung wie auch für die leihweise Überlassung der vorzüglichen Zeissapparate zu danken. Auch Herrn Kahle danken wir bestens für seine freundliche Hilfe bei der Herstellung der Mikrophotos.

DIE DIATHERMIE UND INDIKATIONEN FÜR IHRE ANWENDUNG IN DER ZAHNHEILKUNDE

VON

DR. HERMANN HEPPE, HASPE i. W.

Unter Diathermie versteht man das Verfahren, durch den menschlichen Körper oder durch seine Teile wenig gedämpfte Wechselströme hoher Frequenz von relativ niedriger Spannung zu leiten und die sich beim Durchtritt des elektrischen Stromes durch das Gewebe in kalorische Energie umsetzende elektrische Energie therapeutisch auszunutzen. Ob diese in dem vom Strom durchflossenen Gewebe entstehende Wärme wirklich der einzig maßgebende Heilfaktor ist, oder ob und inwieweit noch andere Wirkungen oder Eigenschaften des elektrischen Stromes in Betracht kommen, ist noch nicht geklärt. Der mit Diathermie lege artis behandelte Patient fühlt während und auch noch durchschnittlich $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden nach der Behandlung nichts weiter als eine wohltuende angenehme Wärme in dem behandelten Körperteile.

Die bei der Anwendung der Diathermie innerhalb der Gewebe entstehende Wärme ist von ganz besonderer Eigenart. Es bestehen prinzipielle Unterschiede zwischen der durch Diathermie entstehenden und der durch die in der allgemeinen Wärmetherapie bisher angewandten Mittel verursachten Wärme. Legen wir z. B., wie es in der Zahnheilkunde vielfach angewandt wird, einen heißen Sandsack oder japanische Wärmedosen auf Haut oder Schleimhaut auf, oder bestrahlen wir lokal oder allgemein den Körper mit Wärmestrahlen aussendenden Lichtquellen, so bringen wir von außen durch Kontakt oder Strahlung die Wärme an den Körper heran zum Zwecke der therapeutischen Ausnutzung der Wärme. Es ist also eine exogene Anwendung der Wärme. Bei der Diathermie dagegen haben wir eine endogene, unmittelbar im Gewebe, innerhalb der Zellen entstehende Wärme. In dem ganzen Gewebe, das vom Strome durchflossen wird, setzt sich die elektrische Energie in kalorische Energie um. Diese Diathermiewärme haben wir aufzufassen als Joulesche Wärme, bedingt durch den Widerstand, welcher dem Strome im Körper, dem Leiter, entgegengesetzt wird. Wenn wir auch die Diathermie dem therapeutischen Haupteffekt nach zur Wärmetherapie rechnen können, so ist sie doch eine Methode der Elektrotherapie,



insbesondere der Hochfrequenztherapie, ihrer Technik nach und entsprechend dem Unterschiede der Diathermiewirkung im Gegensatze zu denen der Wärmeapplikationen in der eigentlichen Wärmetherapie. Es ist als erwiesen zu betrachten, daß die exogene Wärmeanwendung eine Tiefendurchwärmung des Körpers nicht ermöglicht. Bei den in der Wärmetherapie gebräuchlichsten Mitteln: warme oder heiße Bäder, heißer Sand, heiße Umschläge, Glühbirnen niederer Kerzenstärke wie Herrenknechtsches Kopflichtbad, Minin-Goldscheidersche Lampe und Bogenlampe, wird bei lokaler Applikation eine aktive Hyperämie erzeugt, worauf die Heilwirkungen dieser Mittel hauptsächlich heruhen. Doch ist diese Hyperämie nur oberflächlich in der Haut oder dicht unter der Haut. Die Wärme, von außen herangebracht, dringt im günstigsten Falle nur wenige Millimeter in den Körper hinein. Der Körper wehrt sich gleichsam gegen das Eindringen der Wärme und mobilisiert das Wärmezentrum, um eine Überschreitung der Toleranzgrenze für Wärme zu verhüten. Der Gefäßtonus wird herabgesetzt, die Gefäße erweitern sich, das Blut durchströmt das Gewebe in größerer Menge, die Sekretion wird vermehrt. Die Wärme wird infolge der stärkeren Durchblutung, der Schweißsekretion und der Strahlung von der Applikationsstelle weggeführt und kann nicht genügend in die Tiefe dringen. Die Haut ist für die exogene Wärme ein fast unüberwindliches Hindernis. Die erst seit kurzer Zeit bekannte und von Oeken in der Ohrenheilkunde erfolgreich angewandte Solluxlampe von Heusner-Gießen stellt einen bedeutenden Fortschritt auf dem Gebiete der Thermotherapie dar. Gemach-Wien und Heusner stellen eine viel tiefergehende und intensivere Wirkung dieser strahlenden Wärme fest. Doch dürfte diese tiefergreifende Temperaturerhöhung durch die intensivere kollaterale Hyperämie verursacht sein und nicht direkt durch die von außen herangebrachte strahlende Wärme der Solluxlampe. Außerdem ist noch nicht festgestellt worden, ob bei der Solluxlampe außer den langwelligen Wärmestrahlen auch noch Lichtstrahlen wirksam sind. Bei der Diathermie sind weder solche Wärmestrahlen noch Lichtstrahlen wirksam. Nur durch Umsetzung der elektrischen Energie in kalorische Energie entsteht erst im Gewebe selbst die wirksame Wärme. Diese Wärme läßt sich nun beliebig steigern und vermindern, je nach der Intensität des Hochfrequenzstromes, die wir genau regulieren können. Bei den allgemeinen Wärmebehandlungsmethoden kommt die Temperaturerhöhung, wenn sie überhaupt auftritt, in der Hauptsache durch die Wärmestauung zustande. Das hat aber den Nachteil, daß die Stoffwechselvorgänge besonders herangezogen und die Reservestoffe angegriffen werden. So treten nach heißen Bädern, auch nach der Anwendung des Herrenknechtschen Kopflichtbades sehr starke Ermüdungsgefühle beim Patienten auf. Bei der Diathermie dagegen wird freie Energie in den Körper hineingebracht und erst im Innern in Wärme umgesetzt. Die diathermische Temperaturerhöhung beruht also nicht auf der Erhöhung der zellularen Verbrennungen. Wir haben also in der Diathermie ein Mittel, die Temperatur des Gewebes zu erhöhen, ohne daß der Stoffwechsel zur Wärmeproduktion herangezogen

wird, ohne daß der Organismus geschädigt, geschwächt wird. Selbst nach langdauernden Diathermiebehandlungen treten beim Patienten keine starken Ermüdungsgefühle auf. Die Diathermiewärme bringt eine Ersparnis im Stoffwechselhaushalte zustande, die Körperarbeit wird bei der Diathermie auf keinen Fall erhöht, wahrscheinlich aber verringert. Also könnte man die Diathermie auch bei herzkranken und geschwächten Patienten ohne Bedenken anwenden.

Als ersten wesentlichen Effekt der Diathermie nehmen wir die Wärme wahr. Aus dieser primären Wärmewirkung lassen sich die anderen physiologischen Effekte wie: der Einfluß auf die lokale Zirkulation, die stoffwechselanregende Wirkung, die antibakterielle Wirkung und die schmerzstillende Wirkung im wesentlichen erklären. Der Einfluß auf die lokale Zirkulation äußert sich in einer intensiven Hyperämie und Hyperlymphie. Bei der exogenen Wärmeanwendung, besonders bei der Anwendung von heißen Umschlägen oder heißer Luft, fällt uns die intensive Rötung der Haut an der Applikationsstelle auf, ein Zeichen intensiver Hyperämie der Haut. Nach Diathermiebehandlungen tritt eine Rötung der Haut nur sehr selten und dann nur in geringem Grade auf. Daher können wir die durch Diathermie auftretende Hyperämie äußerlich nicht so sinnfällig wahrnehmen. Daß aber eine intensive Hyperämie eintritt, und zwar im Innern des behandelten Gewebes, ist durch Beobachtungen am Kaninchenohr, an weiblichen Genitalien, am Kehlkopf einwandfrei festgestellt worden. Die Verstärkung der Lymphzirkulation steht damit in engem Zusammenhang. Infolge der vermehrten Durchblutung kommt es zur Hyperlymphie, die sich bis zum Ödem steigern kann.

Die Sekretion wird ebenfalls erhöht, und zwar tritt nicht allein eine Steigerung der Flüssigkeitsmenge ein, sondern es werden die spezifischen Sekretionsbestandteile in vermehrter Menge ausgeschieden. Der Gewebsstoffwechsel wird also angeregt.

Hyperämie, Hyperlymphie können nun den Kampf im Verein mit der vermehrten Sekretion gegen die Bakterien aufnehmen. Außerdem wirkt noch die Diathermiewärme allein auf thermosensible Bakterien. Es konnte nachgewiesen werden, daß durch diathermische Wärme die Virulenz von Gonokokken, Choleravibrionen und Pneumokokken wesentlich herabgesetzt wurde. Schon die Wärme an sich steigert die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber Infektionen und vermehrt die Abwehrkräfte des Organismus. Die bisherigen klinischen Erfahrungen beweisen den günstigen Einfluß der Diathermie auf Infektionen.

Das bei der Anwendung der Diathermie besonders Auffallende ist die schmerzstillende Wirkung. Diese Wirkung tritt regelmäßig auf. Schon bei Anwendung exogener Wärme, z. B. durch Heißluftapparate, ist Schmerzlinderung, oft sogar Schmerzstillung zu beobachten. Nach Bier beruht diese Schmerzstillung auf der Wirkung der Hyperämie, während nach Goldscheider die analgesierende Wirkung der Wärme zuzuschreiben ist, indem die Erregung der Wärmenerven einen hemmenden Einfluß auf die Erregung

der übrigen Fasern, besonders der schmerzleitenden, ausübt. Kowarschik spricht von drei ursächlichen Faktoren. Er faßt die schmerzstillende Wirkung der Diathermie auf: 1. als direkte Folge der Wärme, 2. als eine Folge der durch sie ausgelösten Hyperämie und 3. als spezifische Wirkung des elektrischen Stromes. Daß dem Hochfrequenzstrome an sich eine schmerzstillende Wirkung zukommt, schließt er aus seinen Beobachtungen, daß gleich im Anfang der Diathermiebehandlung, wo von einer intensiven Wärmewirkung und vor allem von einem hyperämischen Effekt noch kaum die Rede sein kann, schon die schmerzstillende Wirkung zur Geltung kommen kann. Er stellt sich den Vorgang gleichsam als eine ins Unendliche verfeinerte Vibrationsmassage der elektrisch und chemisch wirksamen Atome, der Ionen, vor. Dieser Ansicht von Kowarschik schließe ich mich an.

Nach Erörterung des Wesens der Diathermie und ihrer wesentlichen, den Zahnarzt interessierenden physiologischen und biologischen Wirkungen bedarf es zum Verständnis der praktischen Anwendung noch der Erklärung einiger spezieller Gesetze der Diathermieströme. Für die Zahnheilkunde kommt nur die lokale Applikation der Diathermie in Frage, und zwar wenden wir die bipolare Methode an, indem wir zwei Elektroden gleicher oder verschiedener Größe an verschiedene Stellen des Körperteiles anlegen. Der Körper stellt den zwischengeschalteten Leiter dar. Nach dem Jouleschen Gesetz ist einer der die Wärmemenge bestimmenden Faktoren der Widerstand des Leiters. Im Körper haben wir es nun mit einem System verschiedener Widerstände zu tun, da das elektrische Leitungsvermögen der einzelnen Gewebe verschieden ist. Man hat nach praktischen Erfahrungen und Beobachtungen eine Widerstandsreihe der einzelnen Gewebe festgestellt. Sie lautet nach Bucky, angefangen mit dem Gewebe vom größten Widerstand der Reihe nach bis zum Gewebe geringsten Widerstandes: Knochen, Fett, Haut, Muskel, Nerven, Körperflüssigkeiten. Dazu ist noch das Gesetz zu beachten, daß der Widerstand eines Leiters proportional seiner Länge, umgekehrt proportional seinem Querschnitt ist und außerdem abhängig ist von dem spezifischen Widerstande, der für jedes einzelne Gewebe verschieden ist. Daraus folgt, daß die Wärmemenge um so größer wird, je länger der in den Stromkreis eingeschaltete Körperteil ist, und daß dort größere Wärme entsteht, wo sich dieser Körperteil verjüngt, weil sich dort die Stromkraftlinien zusammendrängen. Für die genaue Lokalisierung der Wärme, besonders für die zweckmäßige Applikation der Elektroden sind außer diesen Gesetzen folgende Beobachtungen von größter Wichtigkeit: Wollen wir die diathermische Wärme auf eine bestimmte Stelle des Körpers lokalisieren, so müssen wir die Elektroden so anlegen, daß die zu erwärmende Stelle zwischen ihnen liegt, also auf dem geraden und kürzesten Wege, den der Strom stets vorziehen wird, vorausgesetzt, daß dieser Weg für den Strom gangbar ist. Für die Darstellung des Stromverlaufs lege ich zwei gleichgroße, quadratische Flächenelektroden und ein möglichst homogenes Gewebe zugrunde. Legen wir die beiden Elektroden direkt und parallel gegenüber, so durchläuft der Strom das Gewebe so, daß sich die Stromkraftlinien annähernd



gleichmäßig in dem prismatischen Gewebestück verteilen. Die Stromdichte wird in allen Teilen der Bahn die gleiche sein. Von der Streuung der Kraftlinien kann praktisch abgesehen werden. Wir werden also mit einer gleichmäßig verteilten Wärme rechnen können. Verschieben wir nun die Elektroden parallel oder neigen sie zueinander oder legen sie in eine Ebene, so wird der Strom sich immer den kürzesten Weg wählen. Die Stromkraftlinien werden sich dort zusammendrängen, wo die Elektrodenflächen sich am nächsten gegenüberliegen. Die Flächen werden sich also praktisch verkleinern, die Strombahn verengen. Die Stromdichte wird größer, die Erwärmung infolgedessen intensiver. Es kann auf diese Weise zu Verbrennungen, zu Schädigungen des Gewebes kommen. Setzen wir an die Stelle des homogenen Gewebes den menschlichen Körper, dieses System verschiedener Widerstände, so ist außerdem noch die Widerstandsreihe zu beachten. Der Strom wird sich den kürzesten Weg, aber auch zugleich den Weg des geringsten Widerstandes suchen und dort in seiner Hauptmenge fließen. Zur Verhütung von Schädigungen durch zu intensive Wärme gelten folgende Leitsätze: Es sollen bei allen Durchwärmungen die Elektroden einander möglichst gerade und parallel gegenüberstehen. Wo dies nicht möglich ist, behalte man die ungleiche Verteilung der Kraftlinien über die Elektrodenfläche im Auge, weil man bei ihrem Vorhandensein mit einer Verkleinerung der Elektrodenfläche und mit einer entsprechenden Vergrößerung der Stromdichte rechnen muß.

Wählen wir statt zwei gleichgroßer Elektroden zwei von verschiedener Größe, so wird an der kleinen Elektrode die Stromdichte und damit die Erwärmung größer sein als an der großen Elektrode. Die Wärme wird also in der Strombahn von der großen Elektrode zur kleinen hin zunehmen an Intensität. Durch die Kombination verschieden großer Elektroden ist uns also die Möglichkeit gegeben, die Wärme an bestimmter Stelle des durchstrahlten Gewebes zu lokalisieren. Liegt z. B. der Fall einer Affektion des linken Kiefergelenkes vor, so werden wir links die kleinere Elektrode, rechts die größere Elektrode anlegen, um die Wärme möglichst auf das linke Kiefergelenk zu konzentrieren. Gehen wir soweit, daß wir eine der beiden Elektroden bis zur Spitze einer Nadel verkleinern, so werden wir an dieser Nadelelektrodenspitze eine maximale Wärme erzielen, die genügen würde, das Gewebe an dieser Stelle momentan zu koagulieren. Die Anwendung der nadelförmigen Elektrode gehört in das Gebiet der chirurgischen Diathermie.

Um eine möglichst genaue Dosierung der Wärme erreichen zu können, müssen wir diejenigen Faktoren berücksichtigen, von denen die therapeutisch wirksame Wärmemenge abhängt. Die gebildete Wärmemenge ist zunächst abhängig von der Stromstärke, und zwar steigt nach dem Jouleschen Gesetz die Erwärmung mit dem Quadrate der Stromstärke. Diese Stromstärke können wir genau ablesen an dem Hitzdrahtampèremeter, das sich an jedem Diathermieapparat befinden muß. Also ein Maß wäre uns damit gegegeben. Doch genügt dieses Maß allein für die Dosierung der Wärme



nicht. Es muß als zweiter Faktor die Elektrodengröße in Rechnung gezogen werden. Je kleiner die Elektrode, je kleiner also der Querschnitt des durchflossenen Gewebes ist, um so größer ist die Stromdichte und damit naturgemäß die Erwärmung. Die Elektrodengröße können wir von Fall zu Fall berechnen. Als dritter meßbarer Faktor spielt noch, abgesehen von der behandelten Körperregion, die Behandlungszeit eine wichtige Rolle; denn die Wärme steigt proportional der Zeit. Zwar tritt im Körper stets ein Verlust an Wärme ein durch Strahlung, Leitung und Blutbewegung. Dieser Verlust ist einzurechnen. Ist in der Zeiteinheit der Wärmezuschuß größer als dieser Verlust, dann wächst bei gleichbleibender Stromstärke und Stromdichte bei ununterbrochener Behandlung die Temperatur des Gewebes und nähert sich der Schädigungsgrenze. Dadurch wird die Dauer der Behandlung begrenzt. Andererseits dürfen wir die Dauer nicht zu gering wählen, um überhaupt einen therapeutischen Effekt zu erzielen. Die drei Faktoren Stromstärke, Elektrodengröße und Behandlungsdauer sind also abzulesen und zu berechnen. Man hat aus praktischen Erfahrungen ersehen, daß bei einer Elektrodengröße von 100 qcm und einer durchschnittlichen Stromstärke von 1 Ampère eine Behandlungsdauer von 20—25 Minuten ausreicht. Man hat sogar eine Dosierungstabelle aufgestellt. Doch gibt diese Tabelle nur Anhaltspunkte und kann für die Therapie nicht maßgebend sein. Zunächst haben wir kein praktisches Mittel, die durch Diathermie entstehende Erwärmung der Gewebe genau zu messen. Dann hat sich herausgestellt, daß die Toleranz der einzelnen Patienten individuell verschieden ist. Ich konnte sogar feststellen, daß bei ein und demselben Patienten die Toleranz für Diathermiewärme trotz gleicher Größe und gleicher Lage der Elektroden an verschiedenen Tagen der Behandlung verschieden war. Es mögen dabei subjektive Momente eine Rolle gespielt haben. Doch müssen wir auf das subjektive Wärmegefühl des Patienten Rücksicht nehmen. Wir haben also ein weiteres, wenn auch subjektives Hilfsmittel, den therapeutischen Eingriff zu dosieren, nämlich das Temperaturgefühl des Patienten. Die Haut wird sich in der Regel infolge ihres hohen Widerstandes etwas stärker erwärmen als das daruntergelegene Gewebe. Es wird daher in der Haut eher zu Schädigungen kommen können. Das auftretende Schmerzgefühl, das Gefühl des Brennens, Kribbelns wird uns stets die Grenze der Dosierungsmöglichkeit angeben. Falls eine Hypästhesie vorliegt, der Patient also nicht rechtzeitig Überhitzung angeben kann, bleibt uns noch die Möglichkeit, unser eigenes Wärmegefühl heranzuziehen, indem wir von Zeit zu Zeit die Behandlung unterbrechen und uns mit unserer Hand von der Erwärmung der Haut des Patienten überzeugen. Vor jeder Behandlung ist die Sensibilität des Patienten zu prüfen. Bei starker Hypästhesie dürfte die Anwendung der Diathermie kontraindiziert sein. Bei einer Überhitzung der inneren Gewebe empfindet der Patient bei normaler Sensibilität nicht ein Brennen oder Kribbeln, sondern ein pressendes oder spannendes Gefühl. Solche Warnungszeichen müssen wir stets beachten. Für die Beurteilung der zulässigen Stromstärke ist also in praxi die Empfindung des Patienten allein maßgebend. Der Patient muß also





dauernd, wiederholt auch während der Behandlung darauf aufmerksam gemacht werden, daß er jede, auch die geringste unangenehme Empfindung sofort angibt. Er darf also weder ein Brennen, noch ein Stechen, Ziehen, Kribbeln, Zucken oder Pressen, Spannen fühlen. Gibt er eine von diesen Empfindungen an, so muß die Stromstärke sofort vermindert werden. Dann muß geprüft werden, ob die Elektroden vorschriftsmäßig appliziert sind, und ob der Diathermieapparat fehlerfrei arbeitet. Der Patient soll nichts anderes empfinden als eine angenehme, intensive Wärme in dem behandelten Körperteil.

Bevor ich zu den Forderungen übergehe, die an Material und Form der Elektroden zu stellen sind, möchte ich bemerken, daß sich für die klinische Anwendung der Diathermie in der Zahnheilkunde ruhende, trockene, stabile Flächenelektroden als zweckmäßig erwiesen haben. Die Elektroden werden an der Applikationsstelle fixiert und dürfen während der Behandlung weder abgehoben noch berührt werden. Die Ansprüche, die wir an die Elektroden stellen müssen, lauten folgendermaßen:

1. Die Elektroden müssen so beschaffen sein, daß sie in ihrer ganzen Fläche gleichmäßig den zu behandelnden Körperteilen anzuschmiegen sind. Sie müssen also eine den anatomischen Verhältnissen angepaßte Form besitzen. Dadurch erreichen wir, daß der Hochfrequenzstrom von der ganzen Fläche der Elektrode in gleichmäßiger Stomdichte in den Körper hineinfließt. Würde die Elektrode nicht mit der ganzen Fläche, sondern nur an einzelnen Teilen oder Punkten der Haut anliegen, so würde sich an diesen Stellen die Stromdichte vergrößern. Entweder kommt es dann zu Schädigungen, oder die Stromstärke muß, um diese zu vermeiden, so herabgemindert werden, daß von einem vollgültigen therapeutischen Effekt nichts zu merken ist.

2. Die Elektroden müssen aus hygienischen Gründen einfach gebaut und leicht zu desinfizieren sein.

3. Die Elektroden müssen aus einem den Strom gut leitenden Material bestehen. Es kommen also Leiter erster Ordnung, die Metalle, in Betracht. Ein schlechter Leiter würde durch seine Eigenerwärmung den therapeutischen Effekt verringern.

Bucky unterscheidet „zwei verschiedene Grundarten von Elektroden, nämlich möglichst bieg- und schmiegsame Elektroden, die man der Oberfläche des Körpers in hohem Maße anmodellieren kann" und „stark elastische Elektroden, die zwar auch bis zu einem gewissen Grade biegsam sein müssen, aber doch in dieser Form eine elastische Starrheit behalten". Als Material für die schmiegsamen Elektroden eignet sich das Blei in hohem Maße, insbesondere aber das Stanniol. Bleielektroden direkt auf die Haut aufzulegen, ist wegen seiner Giftigkeit nicht angebracht. Aus praktischen Gründen nehme ich jedoch viereckige Bleielektroden mit abgerundeten Ecken und kreisrunde Bleielektroden, lege aber zwischen Haut und Bleielektrode ein der Größe der Elektrode entsprechendes Stanniolblatt. Dieses läßt sich vor jeder Behandlung durch einen Gummirollenquetscher glatt rollen und vor allem leicht desinfizieren. Außerdem kann man für jeden Patienten gesonderte Stanniol-



blätter leicht bereit halten. Als starr elastische Elektroden verwende ich die von **Bucky** angegebenen Metallelektroden, teils runde gerade, teils runde gebogene Elektroden. Die von mir benutzten Elektroden genügen den drei Forderungen in vollem Maße. Die Größe der Elektroden richtet sich nach den einzelnen Fällen. Für die von mir behandelten Fälle haben sich folgende Maße als zweckmäßig ergeben: die der erkrankten Stelle aufzulegende „differente" Elektrode hat einen Durchmesser von 2—4 cm, die andere „indifferente" Elektrode einen Durchmesser von 2—8—10 cm. Die Art, Größe und Anwendung der jeweiligen Elektroden erwähne ich bei der Beschreibung der einzelnen charakteristischen Fälle.

Für meine Versuche habe ich den Diathermieapparat von Gebbert, Reiniger & Schall und den von Siemens & Halske angewandt. Beide Apparate haben sich sehr brauchbar erwiesen, sind einfach zu bedienen und in ihrer Wirkung gleichwertig. Vor jeder Behandlung ist eine genaue Diagnose des Falles zu stellen und die Lokalisation der Erkrankung festzustellen. Danach richtet sich die Größe der Elektroden sowie ihre Form, ferner ihre Applikation und damit die Strombahn. Der Patient muß wegen der verhältnismäßig langen Dauer der Behandlung in eine möglichst bequeme Lage gebracht werden. Ich bevorzuge deshalb die liegende Stellung des Patienten. Außerdem bietet das Liegen den Vorteil, daß der Patient die Elektroden selbst halten kann. Um einer Ermüdung vorzubeugen, können seine Arme durch Kissen usw. gestützt werden. Durch das Fixieren der Elektroden durch den Patienten selbst vermeide ich das zeitraubende und kostspielige Fixieren durch Binden oder andere Vorrichtungen oder das Festhaltenlassen durch eine Hilfsperson. Nur muß der Patient darauf aufmerksam gemacht werden, daß er die Elektroden nicht selbst abhebt oder verschiebt. Die Lage der Elektroden kann der Arzt leicht überwachen. Die Technik der Behandlung ist sehr einfach. Die Elektroden werden durch Gewinde oder Klammern mit den Zuleitungskabeln verbunden. Bevor die Elektroden angelegt werden, muß das fehlerfreie Arbeiten des Apparates geprüft werden. Dann werden die zu den geeigneten Elektroden passenden Stanniolblätter geglättet, mit Seifenspiritus abgerieben und gut angefeuchtet. Der Arzt selbst appliziert sie auf die vorher bestimmte Stelle der Haut und modelliert sie gut an und prüft dann, ob sie in ihrer ganzen Fläche anliegen. Der Patient hält nun mit jeder Hand eine Elektrode. Nach nochmaliger Überprüfung sämtlicher im theoretischen Teil aufgeführten Bedingungen wird der Strom eingeschaltet. Die Stromstärke wird langsam gesteigert, bis der Patient eine intensive Wärme fühlt. Der Ausschlag des Ampèremeters gibt die dazu erforderliche Intensität des Stromes an. Der Patient wird nun eindringlich und wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß er jede etwa auftretende Unannehmlichkeit sofort angeben soll. Die Wärme soll nun während der ganzen Dauer der Behandlung nach Möglichkeit konstant bleiben. Bei meinen Versuchen hat sich eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 10—20 Minuten als ausreichend erwiesen. Stellt sich irgendeine Störung ein, sei es durch Versagen des Apparates, oder durch Abheben, Verschieben der Elektroden oder durch



unangenehme Gefühle seitens des Patienten, so muß der Strom sofort herabgemindert, evtl. ausgeschaltet werden. Nach Abstellung der Störung beginnt die Behandlung von neuem. Hat der Strom die erforderliche Zeit hindurch gewirkt, dann wird der Strom ausgeschaltet. Darauf werden die Elektroden abgehoben. Dann wird der Befund nach der Behandlung aufgenommen. Mehr als eine Behandlung innerhalb 24 Stunden hat sich als zwecklos erwiesen. Bei schmerzhaften Affektionen hält die Schmerzlinderung in der Regel bis zum nächsten Tage an. Ich habe meine Patienten bis zum Verschwinden der Hauptsymptome täglich einmal behandelt. Ich halte es für wünschenswert, z. B. bei chronischen Gelenkerkrankungen und Trigeminusneuralgien, nach Auftreten einer merklichen Besserung die Behandlung auf einige Tage zu unterbrechen, um dem Körper Zeit zu lassen zur Auswertung der mobilisierten Abwehrkräfte. Dann gebe ich dem Körper gleichsam einen neuen Anstoß und behandle mit Pausen von 1—2 Tagen, bis sämtliche Krankheitszeichen verschwunden sind. Ich baue also allmählich die Behandlung ab. Ich habe mir den Grundsatz zur Pflicht gemacht, die Behandlung stets selbst zu handhaben, sie nicht einer Hilfsperson anvertrauen. Bei meinen Versuchen habe ich eine Beeinflussung des Patienten durch Suggestion möglichst zu vermeiden gesucht. Im folgenden beschreibe ich ausführlich die Behandlung einiger charakteristischer Fälle und den Verlauf ihrer Heilung.

Ich bespreche zunächst die Behandlung von Kiefergelenkaffektionen. Die Forderung, vor der Behandlung die Lokalisation der Erkrankung und die Diagnose genau festzustellen, ist uns bei diesen Affektionen in manchen Fällen sehr erschwert. In vielen Fällen hat man sich bisher mit der allgemeinen Annahme einer Kiefergelenkentzündung, einer Arthritis des Kiefergelenkes, begnügt. Besonders in den Fällen, wo die Ursache nicht festzustellen war. Wollen wir bei Gelenkaffektionen die Diathermie anwenden und ihre Wirkungen auf diese Erkrankung verstehen, so müssen wir möglichst die Lokalisation und Art der Erkrankung festlegen. Das Kiefergelenk nimmt durch seine Lage und seinen Bau eine Sonderstellung unter den Gelenken ein. Bei der Bewegung des einen Kiefergelenkes muß sich notwendigerweise das andere mitbewegen. Außerdem sind die beiden Kiefergelenke nicht nur in der Richtung von Scharniergelenken beweglich, sondern gestatten auch eine Verschiebung des Unterkiefers nach vorn, rückwärts und seitwärts. Die Gleitbewegung im Gelenk wird ermöglicht durch einen im Inneren der Gelenke befindlichen, leicht beweglichen Zwischenknorpel, den Meniskus, und durch den der Synovialhaut angehörenden, kompressiblen, kavernösen Venenplexus, den plexus articularis. Die Gelenkkapsel, Synovialmembran, Meniskus, Gelenkknorpel, Epiphyse, das periartikuläre Gewebe können durch die Gelenkerkrankung verändert sein. Auch der Gelenkinhalt, die Synovia, kann qualitativ und quantitativ verändert sein. Statt einer geringen Menge fadenziehender Synovia finden wir dann ein größeres oder geringeres Exsudat von serösem, sero-fibrinösem, eitrigem, sogar von jauchigem Charakter. Die klinischen Erscheinungen, wie Bewegungsbeschränkung, Druckempfindlichkeit, begrenzte oder diffuse Schwellung, Rötung der Haut, reibende oder knar-

rende Geräusche, Schmerz, seitliches Ausweichen des Unterkiefers beim Öffnen des Mundes geben das Bild der Erkrankung des Gelenkes. Doch um welche spezifische Gelenkerkrankung es sich handelt, kann durch diese Erscheinungen allein nicht genau festgestellt werden. Wir müssen die Ätiologie zur Unterstützung heranziehen. Als Ursachen für eine Gelenkerkrankung kommen in Betracht: Trauma, bakterielle Infektion, toxische Einflüsse und trophische Störungen.

Ein Trauma, sei es durch Schlag, Stoß oder durch übermäßige Dehnung, setzt außer den unmittelbaren Folgen wie Quetschung, Distorsion, Kontusion oder Fraktur, einen Reizzustand, der entweder in der Mehrzahl der Fälle langsam abklingt oder bei Bewegungen immer aufs neue angeregt wird, bedingt durch freie Gelenkkörper, Knorpelabsprengungen, scharfe Quetschungen der Kapsel und deren Folgen, den Gelenkhydrops. Es ist von vornherein klar, daß durch Diathermie allein nur die leichteren Gelenktraumen beeinflußt werden können, die Behandlung der freien Gelenkkörper und Knorpelabsprengungen erfordert deren operative Entfernung. Danach kann die Diathermie zur Unterstützung des Heilungsvorganges angewandt werden. Die Schwere des Traumas ist festzustellen. Liegt eine einfache Quetschung vor, deren Diagnose gesichert ist durch eine in mäßigem Grade gehinderte Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes, durch die fehlende Krepitation und das Fehlen jeder Dislokation, oder eine Distorsion, deren klinische Erscheinungen eine oft erhebliche Schwellung mit heftigen Schmerzen und Aufhebung der Bewegungsfunktion sind, oder liegt ein freier Gelenkhydrops ohne irgendeine ersichtliche Ursache vor, bei dem akute Entzündungserscheinungen fehlen, bei dem außer einem gewissen Spannungs-, Schwäche- und Unsicherheitsgefühl keine Beschwerden bestehen, so können wir die Behandlung mit Diathermie vornehmen. Sie muß möglichst bald nach erfolgtem Trauma einsetzen, bevor weitere Schädigungen eingetreten sind, sei es durch die Folgen des Hydrops: Veränderung des Knorpels durch Zerfaserung der Grundsubstanz, sei es durch die Wucherung der Synovialzotten. Man hat beobachtet, daß bei leichteren Traumen der Hydrops bei Ruhigstellung des Gelenkes ohne jede andere Behandlung bis auf einen kleinen Rest resorbiert wird. Sobald aber das Gelenk wieder angestrengt wird, tritt in manchen Fällen der Gelenkhydrops wieder auf und erfordert wieder eine Ruhigstellung des Gelenkes. Dabei besteht die Gefahr der Muskelatrophie und der Schädigung des Gelenkknorpels, der sich bei einer längeren Ruhigstellung auffasern, rissig werden, verkalken kann. Vielleicht ist es möglich, den Hydrops durch Diathermie ganz zur Resorption zu bringen. Wenn auch die Resorption seitens der Synovialis gering ist, kann sie doch durch Diathermie gefördert werden. Die Behandlung eines Falles von Arthritis traumatica wird als Fall 4 geschildert. Eine große Zahl von Kiefergelenkerkrankungen läßt sich auf ein Trauma zurückführen, dessen unmittelbare Folgen wenig beachtet wurden, das aber Folgen zurückgelassen hat, die als Zeichen einer subakuten oder chronischen Entzündung in Erscheinung treten. Solche Folgen eines scheinbar harmlosen Traumas können nach Strümpell teils durch die

Art der Verletzung selbst verursacht sein, teils durch exsudative Diathese, Syphilis, rheumatische Disposition des Patienten bedingt sein.

Eine andere Ursache der Kiefergelenkentzündung kann in der bakteriellen Infektion liegen. Es kann eine direkte Infektion eintreten durch eine offene Wunde oder durch auf das Gelenk fortgeleitete Eiterungen. Ferner sind metastatische Lokalisationen von Eiterungen bei Pyämie, Erysipel, Furunkel, Angina beobachtet worden. Auch kennen wir eine gonorrhoische, eine syphilitische und eine tuberkulöse Gelenkentzündung. Will man diese Arthritiden mit Diathermie behandeln, so kommt es weniger auf die Art der Infektion, als vielmehr darauf an, ob es sich um seröse oder eitrige oder deformierende Prozesse handelt. Sind schon Gelenkvereiterungen eingetreten, so ist die Anwendung der Diathermie kontraindiziert. Nach Naglschmidt zeigen die serösen Affektionen, insbesondere diejenigen gonorrhoischer Natur, die günstigste und schnellste Heilung. Die Wirkung der Diathermie ist hierbei zunächst symptomatisch, indem das erkrankte Gelenk schmerzfrei wird und abschwillt, ferner wirkt sie ätiologisch auf die thermosensiblen Bakterien. Die Gelenktuberkulose scheint sich nach den bisherigen Erfahrungen für die Diathermie nicht zu eignen.

Unter die durch toxische Einflüsse, durch Bakteriengifte und Stoffwechselprodukte zustandekommenden Arthritiden zählen wir den akuten und chronischen Gelenkrheumatismus. Daß Streptokokken die Erreger des Gelenkrheumatismus sind, dafür stehen die objektiven Beweise noch aus. Nach Partsch sind akut auftretende Entzündungen fast ausnahmslos rheumatisch, sei es, daß die Erkrankung des Kiefergelenkes als Teilerscheinung einer allgemeinen Polyarthritis rheumatica acuta oder für sich allein auftritt. Letzteres ist selten. Zeichen dieser Erkrankung sind Schmerzhaftigkeit bei allen Bewegungen, besonders bei direktem Druck auf den Gelenkkörper, Ausstrahlen der Schmerzen nach der Schläfe, dem Ohr und dem Kiefer zu, ferner eine mehr oder weniger starke Schwellung. Sehr selten tritt der akute Gelenkrheumatismus monartikulär auf. Die Zahl und Reihenfolge der Gelenke wechselt. Doch kommt es vor, daß die Erkrankung bei einem Gelenk besonders hartnäckig ist, nachdem die Erkrankung der anderen Gelenke geheilt ist. Es handelt sich bei der Arthritis rheumatica um eine Entzündung der Synovialis und um ein seröses oder serofibrinöses Exsudat. Unter ähnlichem Bilde erscheinen die sogenannten Rheumatoide, die hervorgerufen werden durch die Toxine oder durch die bei einer Infektion freiwerdenden Bakterienproteine.

Die chronisch-rheumatische Gelenkentzündung kann sich aus einer akuten entwickeln, oder sie entwickelt sich langsam und schleichend aus unbekannten Ursachen. Für diese letztere Art nimmt man die sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten: häufige Erkältungen, Durchnässungen, nasse Räume usw. als auslösend an. Abgesehen von den Fällen, die aus einer akuten Polyarthritis hervorgehen, beginnt die Krankheit meist ganz allmählich und schleichend. Schmerzen im Gelenk, namentlich bei Druck und Bewegungen, sowie Steifigkeit desselben nach längerer Ruhe, so morgens nach dem Aufwachen.

sind die ersten subjektiven Erscheinungen. Die Schmerzen werden mit der Zeit heftiger und treten meist nur bei Bewegungen auf. Die Bewegung des Gelenkes wird mehr und mehr erschwert. Der Patient wagt nicht mehr wegen der Schmerzen den Kiefer zu bewegen. Es kommt dann allmählich zu deformierenden Prozessen, zur Knorpelnekrose, zur Versteifung des Gelenkes, auch freie Gelenkkörper können sich bilden. Man hat teils durch Ruhigstellung der Gelenke durch Binden Erfolge zu erzielen versucht, teils hat man durch geeignete Apparate die Vorwärts-, Seitwärts- und Rückwärtsbewegung des Unterkiefers unterbunden unter Belassung der Auf- und Abwärtsbewegung, teils hat man eine Behandlung mit örtlicher Wärme, Heißluftduschen usw., teils innere Gaben von Salyzilpräparaten angewandt. Doch sind die Resultate dieser Behandlungsmethoden nur in leichteren Fällen zufriedenstellend. Die Anwendung der Diathermie hat sich diesen Methoden gegenüber überlegen erwiesen. Auch die Arthritis deformans gilt nach Bucky als Indikation für die Anwendung der Diathermie. Sie beruht auf trophischen Störungen vaskulärer Natur, auf Störungen in der Blutversorgung der Gelenkenden und der Kapsel, wie sie die Folgen entzündlicher Vorgänge an Kapsel und Knochen nach sich ziehen. Die Diagnose einer Arthritis deformans läßt sich stellen bei dem Vorhandensein von reibenden und knackenden Geräuschen, von unregelmäßigen, knolligen Wucherungen am Gelenkknöpfchen, Verschiebung des Kiefergelenkes nach der gesunden Seite und — manchmal — von freien Gelenkkörpern.

Von diesen bisher erörterten Gelenkaffektionen kommen traumatische Schädigungen am Kiefergelenk seltener vor als an den anderen Gelenken. So sehen wir viel häufiger ein Gelenktrauma am Kniegelenk oder Ellenbogengelenk als am Kiefergelenk. Außerdem ist eine Arthritis traumatica des Kiefergelenkes in den meisten Fällen leichterer Art. Eine Zerreißung der sehr dehnbaren Kapsel tritt nur selten ein. Kiefergelenkentzündungen, verursacht durch Infektionserreger oder infolge einer auf das Gelenk fortgeleiteten Eiterung, sind ziemlich selten. Von Kiefergelenkeiterungen sind nur wenig Fälle bekannt. Ferner kennen wir Kiefergelenkentzündungen bei den akuten Infektionskrankheiten Scharlach, Typhus, Pocken, ferner bei Erysipel, Pyämie, Angina und ganz vereinzelt bei Tuberkulose. Etwas häufiger treten Kiefergelenkaffektionen auf durch die sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten. Eigentümlicherweise werden bei einer Polyarthritis rheumatica die Kiefergelenke sehr selten mit angegriffen. Kiefergelenkentzündungen auf gonorrhoischer Basis haben sich als sehr hartnäckig erwiesen. Bei allen diesen Erkrankungen, die man nach ihrer Ätiologie und den klinischen Erscheinungen feststellen, und über deren pathologischen Zustand man sich eine genügende Vorstellung machen kann, hat man die Möglichkeit bestimmter therapeutischer Maßnahmen. Daß sich diesen gegenüber die Diathermie überlegen gezeigt hat mit Ausnahme bei Gelenktuberkulose, ist durch Kowarschik, Nagelschmidt und Bucky erwiesen. Nach Kowarschik ist die Diathermie vor allem dann indiziert, wenn nach den akuten Anfällen pathologische Residuen zur Resorption gebracht werden sollen. Bei destruktiven

anatomischen Veränderungen an Knochen, Knorpel, Gelenkkapsel, Bändern ist eine restitutio ad integrum durch Diathermie nicht zu erwarten.

Außer diesen Erkrankungen kennen wir noch eigentümliche Kiefergelenkaffektionen, über die man sich nicht klar ist. Wir können weder ihre Entstehungsursache feststellen, noch geben uns die klinischen Erscheinungen genügende Angriffspunkte für die einzuschlagende Therapie. In vielen Fällen dieser Erkrankung macht sich im Anfangsstadium ein oft deutlich hörbares, eigentümliches Knacken im Gelenk beim Öffnen des Kiefers bemerkbar. Dabei empfindet der Patient Schmerzen. Außerdem besteht eine leichte Druckempfindlichkeit. Es scheint so, als ob leichte Unebenheiten am Gelenkknorpel entstanden seien, oder als ob der Diskus eingeklemmt würde. Nach einiger Zeit der Schonung des Gelenkes verschwindet dieses Knacken und die Schmerzen. Manchmal nach Tagen, manchmal nach Wochen treten wieder Schmerzen auf beim Öffnen des Kiefers. Das Gelenk wird druckempfindlich. Die Erkrankung schreitet langsam fort. Die Bißkraft nimmt immer mehr ab. Die anfangs geringe Kieferklemme wird immer stärker. Die Schmerzen nehmen zu und werden fast unerträglich beim Kauen, Gähnen und Sprechen. Die fast dauernden Schmerzen und die erschwerte Nahrungsaufnahme treiben den Patienten zum Arzte. Als objektive Symptome dieser Erkrankung sind nur die geringe Bißkraft und die Druckempfindlichkeit am Gelenkköpfchen oder am Diskus festzustellen. Es fehlt jedes Zeichen einer Entzündung. Weder produktive Vorgänge, wie Auftreibungen, noch Rötung oder Schwellung der Gelenkgegend, noch Fieber sind festzustellen. In manchen Fällen tritt die Gelenkerkrankung auf, ohne daß sich vorher das eigentümliche Knacken bemerkbar gemacht hat. Es handelt sich bei diesen Erkrankungen um chronische Prozesse von bisher unerforschter Natur. Ihre bisherigen Bezeichnungen Arthritis oder Discitis mandibularis enthalten die Voraussetzung einer Entzündung. Doch ist diese Voraussetzung nicht erwiesen. Die bisherigen Behandlungsmethoden, z. B. lokale Wärme, Ruhigstellung der Gelenke haben zu keinem befriedigenden Erfolge geführt. Heißluft brachte zwar zeitweise Linderung der Schmerzen, doch war der Erfolg nicht zufriedenstellend. Fußend auf der intensiven Durchwärmungsmöglichkeit durch die Diathermie und ihre Wirkungen, habe ich in den mir zur Verfügung stehenden Fällen, Fall 2 und Fall 3, die Diathermie angewandt und ausgezeichnete Erfolge erzielt. Eisex brachte ebenfalls drei Fälle durch Diathermie zur Heilung. In folgenden Fällen verschiedenartiger Gelenkaffektionen erzielte ich durch Diathermie Ausheilung bzw. bedeutende Besserung:

Fall 1: Frau H., 48 Jahre alt. Nach Abklingen einer Ende Januar 1922 aufgetretenen Gesichtsrose bekam Patientin heftige Schmerzen im linken Kiefergelenk, die über Schläfe, Ohr und Nacken hin ausstrahlten. Im Laufe des Februar und März vermehrten sich die Schmerzen. Sie traten anfallweise auf und hielten dann stundenlang an. Die Nachtruhe ist dadurch gestört. Besonders heftig treten die Schmerzen auf beim Kauen, Gähnen und bei Berührung der Gelenkgegend. Patientin kann keine Brotkruste durchbeißen. Sie ernährt sich seit 1½ Monaten nur durch weiche Speisen. Infolge der fast dauernden Schmerzen ist die Patientin in ihrer Erwerbstätigkeit stark behindert. Mitte März wurde der als verursachend angesehene $\lfloor 7$ extrahiert. Ferner wurde lokale Erwärmung durch trockene



heiße Tücher angewandt. Es trat jedoch keine Besserung ein. An Rheumatismus ist die Patientin bisher nicht erkrankt. Am 29. 3. übernahm ich die Patientin.

Befund: leichte Kieferklemme. Kieferöffnung 3 cm. Kaubewegung möglich, aber schmerzhaft. Das linke Kiefergelenk ist druckempfindlich. Schwellung ist nicht vorhanden. Gelenkvereiterung liegt nicht vor. Temperatur normal. Extraktionswunde ist von gesunden Granulationen bedeckt. Ohruntersuchung ergibt normalen Befund.

Diagnose: Arthritis des linken Kiefergelenkes rheumatoider Art nach Erysipel.

Beginn der Behandlung am 30. 3. Über das linke Kiefergelenk legte ich als differente Elektrode eine viereckige Bleielektrode von 3 cm Länge und 2 cm Breite mit dem zugehörigen, gut angefeuchteten Stanniolblatt, die indifferente, große, runde Bleielektrode von 8 cm Durchmesser mit Stanniolblatt auf die entgegengesetzte Wangenseite. Ein Strom von 0,5 Amp. wirkt 15 Minuten lang. Patientin gibt während der Behandlung an, daß sie gerade an der schmerzenden Stelle im Kiefergelenk eine wohltuende intensive Wärme empfinde. Diese Wärme hält auch noch nach der Behandlung, nach Entfernung der Elektroden an. Die Kaubewegung ist nach der ersten Behandlung weniger schmerzhaft und bedeutend erleichtert. Mundöffnung bis zur schmerzenden Weite 3,7 cm, also 0,7 cm mehr als vor der Behandlung. Die Palpation ist weniger schmerzhaft. Nach 24 Stunden berichtet die Patientin, daß sie die wohltuende Wärme an der erkrankten Stelle noch etwa $1^1/_2$ Stunden nach der Behandlung gefühlt habe, und daß sie nachts nur einmal infolge Schmerzen aufgewacht sei. Auch bei Tage habe sie zeitweise keine Schmerzen gehabt. Die zweite Behandlung wird in gleicher Weise wie die erste mit denselben Elektroden durchgeführt. Stromstärke 0,5 Amp., Dauer 15 Minuten. Die Patientin, die bei Beginn der Behandlung wieder Schmerzen verspürte, wird während der Behandlung schmerzfrei.

Befund: Kieferöffnung 3,7 cm. Weiteres Öffnen löst Schmerzen aus. Vor der am nächsten Tage stattfindenden dritten Behandlung berichtet die Patientin, daß sie nachts ohne aufzuwachen geschlafen habe und morgens seit mehreren Wochen zum ersten Male wieder versucht habe, eine Brotkruste zu beißen, was sie ohne Schmerzen habe tun können. Beim kräftigen Aufbeißen und Gähnen traten noch geringe Schmerzen auf, die aber im Gegensatz zu früher sogleich wieder nachlassen. Palpation ist nicht mehr schmerzhaft.

Nach drei weiteren Behandlungen, die in gleicher Weise wie die erste durchgeführt werden, kann die Patientin als geheilt entlassen werden. Die Bißkraft ist normal, die Schmerzen sind beseitigt. Rezidiv ist bisher nicht eingetreten. Bei dieser schmerzhaften Affektion ist also durch Diathermie eine restlose Heilung nach sechs Behandlungen erreicht worden.

Fall 2: Frau M., 30 Jahre alt. Erkrankung des linken Kiefergelenkes unbekannter Ätiologie, seit $^3/_4$ Jahren bestehend. Der linke Processus coronoideus ist druckempfindlich. Bißkraft ist sehr gering. Bewegung des Unterkiefers nach vorn und seitwärts ist unmöglich. Leichte Kieferklemme. Kieferöffnung 1,7 cm. Schwellung ist nicht vorhanden. Es werden gleichgroße Elektroden wie in Fall 1 verwandt und in gleicher Weise fixiert.

1. Behandlung: Stromstärke 0,9 Amp., Dauer 20 Minuten. Befund nach der Behandlung unverändert. Nach 24 Stunden Befund derselbe.

2. Behandlung: Stromstärke 0,9 Amp., Dauer 20 Minuten. Befund nach der Behandlung unverändert. Besserung bisher nicht erzielt. Nach 24 Stunden 3. Behandlung. Stromstärke 0,8 Amp., Dauer 20 Minuten. Patientin gibt ein Nachlassen der Schmerzen an. Kieferöffnung 1,7 cm. Nach der 4. Behandlung am nächsten Tage beträgt die Kieferöffnung 2,1 cm. Patientin berichtet am nächsten Tage, daß die Schmerzen nachgelassen haben und seltener auftreten. Sie kann den Unterkiefer ein wenig nach beiden Seiten bewegen, jedoch noch nicht nach vorn. Die 5., 6. und 7. Behandlung ergeben eine stetig steigende Besserung. Patientin kann wieder eine Brotkruste beißen und den Unterkiefer so weit nach vorn bewegen, daß Aufbiß möglich ist. Befund nach der 8. Behandlung: Kieferöffnung 2,6 cm, Bewegung des Unterkiefers bedeutend erleichtert, Schmerzen geringer. Nach der 10. Behandlung ist die Patientin schmerzfrei. Die Bißkraft ist normal. Es besteht noch eine leichte Hemmung in der Bewegung des Unterkiefers nach vorn und seitwärts. Die Behandlung wird wegen einer Reise der Patientin unterbrochen. Nach Rückkehr genügten zwei Behandlungen zur restlosen Heilung!



Bei dieser Patientin ergab sich noch ein Nebenbefund. Am |3 war vor einigen Monaten eine Wurzelspitzenresektion vorgenommen worden. Die Operationswunde ist gut vernarbt. Doch war diese Stelle druckempfindlich. Außerdem bestand auch eine geringe Schwellung. Nach der 3. Behandlung der Gelenkaffektion war die Druckempfindlichkeit und Schwellung an |3 vollkommen beseitigt, was wahrscheinlich auf die Wirkung der kollateralen Hyperämie zurückzuführen ist.

Fall 3: Frau B., Schauspielerin. Erkrankung des rechten Kiefergelenkes, seit einem Jahr bestehend. Ätiologie der Erkrankung ist nicht festzustellen. Patientin berichtet: Seit etwa einem Jahre habe sie Schmerzen im Gelenk beim Öffnen des Kiefers. Die Schmerzen seien anfangs nicht besonders stark gewesen, doch seien sie mit der Zeit, besonders in den letzten zwei Monaten, immer heftiger geworden. Sie könne nicht mehr beißen, habe nur weiche Nahrung zu sich genommen und infolgedessen an Körpergewicht 22 Pfd. verloren. Außerdem sei sie infolge der Schmerzen, die besonders stark auftreten beim Kauen, Gähnen und beim Sprechen, in der Ausübung ihres Berufes gehindert.

Befund: Die Gegend des Diskus ist sehr druckempfindlich und die Bißkraft ist sehr gering. Es besteht eine leichte Kieferklemme. Die bisherige Behandlung mit Heißluft brachte nur zeitweise Linderung der Beschwerden.

Diathermiebehandlung: Die differente, runde Metallelektrode von 2 cm Durchmesser legte ich über das rechte Kiefergelenk, die indifferente, große, runde Bleielektrode von 8 cm Durchmesser auf die linke Wangenseite. Mit einer durchschnittlichen Stromstärke von 1,2 Amp. bei einer Dauer von je 20 Minuten erzielte ich nach zwei Behandlungen ein Nachlassen der Schmerzen, ein Zunehmen der Bißkraft und eine weitere Kieferöffnung. Nach vier Behandlungen konnte die Patientin ohne große Schmerzen ein Stück Zucker durchbeißen. Nach zehn Behandlungen war das Befinden so weit gebessert, daß die Behandlung unterbrochen werden und die Patientin eine Gastspielreise unternehmen konnte, also in der Ausübung ihres Berufes nicht mehr behindert war.

Fall 4: Fräulein S. Arthritis traumatica des rechten Kiefergelenkes. Patientin bekam einen heftigen Stoß von links gegen den Unterkiefer. Kurz darauf konnte sie den Unterkiefer nicht mehr so leicht bewegen wie vorher. Sie verspürte eine leichte Hemmung, ein Schwäche- und Spannungsgefühl im rechten Kiefergelenk. Patientin kam am nächsten Tage zur Behandlung. Schmerzen und Schwellung sind nicht vorhanden. Krepitation und Dislokation fehlen. Es liegt eine einfache Quetschung vor. Es werden die gleichen Elektroden wie in Fall 1 angewandt und in gleicher Weise fixiert. Nach zwei Behandlungen von je 15 Minuten Dauer bei einer Stromstärke von 0,9 Amp. ist die volle Beweglichkeit erreicht und das Spannungsgefühl verschwunden.

Ferner wurde ein Fall von Arthritis rheumatica nach sechs Behandlungen, zwei weitere Gelenkaffektionen unbekannter Ätiologie nach je vier, ein Fall nach drei Behandlungen geheilt.

Diese acht Fälle von Kiefergelenkaffektionen, teils rheumatischer Art, teils nach Erysipel oder durch Trauma entstanden, teils unbestimmter Ätiologie, konnten durch Diathermie in überraschend kurzer Zeit zur Ausheilung oder zu bedeutender Besserung gebracht werden. Für die Therapie derartiger Affektionen bedeutet die Diathermie also einen bedeutenden Fortschritt gegenüber den bisherigen Methoden.

Trigeminusneuralgien konnten ebenfalls günstig durch Diathermie beeinflußt werden. In den Fällen, die mir zur Verfügung standen, lag echte Trigeminusneuralgie vor. Durch genaue Untersuchung und durch Röntgenaufnahmen wurde festgestellt, daß neuralgiformer Gesichtsschmerz auszuschließen war. Ausgesprochene Hysterie lag in den von mir behandelten Fällen nicht vor. Sollen die einzelnen Äste des Trigeminus beeinflußt werden, wie meine Fälle es erforderten, so ist es zweckmäßig, die differenten Elektroden über die Austrittsstellen der Äste zu legen. Will man die Wurzeln

treffen, dann legt man die Elektroden dicht vor das Ohr auf die Parotisgegend.

Fall 1: Frau C., 47 Jahre alt. Neuralgie des zweiten linken Trigeminusastes, bestehend seit etwa zwei Jahren. Seit den letzten Wochen sind die Anfälle besonders zahlreich und äußerst heftig aufgetreten. Der Schlaf ist nachts gestört, besonders bei kühler, feuchter Witterung, in letzter Zeit auch bei ruhigem, trockenem Wetter. Auslösung der Schmerzen beim Waschen und Essen. Auflegen heißer Tücher brachte zeitweise Linderung.

Befund: Palpation des linken Foramen infraorbitale löst einen äußerst heftigen Schmerzanfall mit starker Tränensekretion aus. Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Falle um eine primäre Neuralgie. Der Oberkiefer ist zahnlos. Außerhalb des Zahnsystems liegende Ursachen sind nicht zu finden. Die Schmerzen sind besonders heftig am Foramen infraorbitale und verbreiten sich über den ganzen linken Oberkiefer.

1. Diathermiebehandlung: Die differente, viereckige Bleielektrode, 2 cm breit, 3 cm lang, wird über das Foramen infraorbitale sin. gelegt, die indifferente, große, runde Bleielektrode von 8 cm Durchmesser auf die rechte Wangenseite bis ans Ohr. Stromstärke 0,6 Amp., Dauer 20 Minuten. Nach der 1. Behandlung nachts zwei Anfälle, tagsüber mehrere Anfälle. 2. Behandlung am nächsten Tage: Stromstärke 0,6 Amp., Dauer 20 Minuten. Am folgenden Tage berichtet die Patientin, daß sie trotz feuchter Witterung besser als bisher geschlafen habe, und daß die Anfälle nicht mehr so schmerzhaft seien. Das Auflegen der Elektrode bei der 3. Behandlung löst einen leichten Anfall aus, der nach kurzer Zeit wieder abklingt. Stromstärke 0,6 Amp., Dauer 20 Minuten. Vor der 4. Behandlung erklärt die Patientin, daß sie nachts ohne aufzuwachen geschlafen habe, und daß die Schmerzhaftigkeit und Zahl der Anfälle bedeutend geringer geworden seien. Nach acht Behandlungen macht sich zeitweise noch ein leichtes Zucken bemerkbar. Nach zehn Behandlungen ist die Patientin frei von Anfällen und kann aus der Behandlung entlassen werden.

Fall 2: Herr A. Trigeminusneuralgie des ersten Astes. Patient hat sehr heftige Schmerzen, die sich vom linken Auge über den Kopf hinziehen. Das Tragen eines ganzzahnigen, gutanliegenden Oberstückes aus Kautschuk auf dem zahnlosen Oberkiefer macht ihm Beschwerden beim Kauen. Patient hat das Oberstück mehrmals umarbeiten lassen, jedoch keine Linderung der Schmerzanfälle verspürt.

Diathermiebehandlung: Die differente Elektrode wird über dem linken Auge, oberhalb der Augenbrauen, fixiert, die indifferente, größere Elektrode auf der rechten Wange. Schon nach der ersten Behandlung bei einer Stromstärke von 1,2 Amp. und einer Dauer von 20 Minuten trat eine Linderung der Beschwerden ein. Die Anfälle treten seltener auf. Nach zehn Behandlungen ist der Schlaf ungestört, das Tragen des Oberstückes macht keine Beschwerden mehr. Nach schwerer Arbeit treten noch geringe Schmerzanfälle auf. Dieser Zustand bleibt auch nach weiteren fünf Behandlungen. Nach einer Unterbrechung von drei Wochen zeigten sich noch geringe Beschwerden, die durch drei weitere Behandlungen gänzlich behoben wurden. Bei einer weiteren Patientin mußte nach sieben Sitzungen die Behandlung wegen einer unaufschiebbaren Reise der Patientin abgebrochen werden. Es lag eine äußerst schmerzhafte Neuralgie des zweiten linken Astes vor. Durch die sieben Behandlungen wurde eine merkliche Linderung der Schmerzen erreicht.

Eisex behandelte einen Fall von Trigeminusneuralgie des rechten zweiten Astes, bei dem nach zehn Behandlungen noch keine merkliche Besserung eintrat.

Bucky berichtete mir von einem Fall, bei dem wiederholt einzelne Trigeminusäste extrahiert worden seien. Trotzdem seien Rezidive aufgetreten. 14 Diathermiebehandlungen hätten in diesem Falle eine zwei Jahre lang rezidivfreie Heilung ergeben.

Nach Buckys Ansicht werden etwa 60% der Fälle von Trigeminusneuralgie durch Diathermie günstig beeinflußt. Jedenfalls sollte man, bevor man



die Trigeminusneuralgie chirurgisch behandelt oder bevor man die äußerst schmerzhafte Alkoholinjektion anwendet, die Behandlung mit Diathermie versuchen. Fall 2 läßt in mir die Vermutung aufkommen, daß die Prozentzahl der durch Diathermie zu heilenden Fälle von Trigeminusneuralgie wesentlich zu erhöhen ist, wenn man nach einer Anzahl scheinbar erfolgloser Behandlungen nach Unterbrechung von einigen Tagen weiter behandelt, vorausgesetzt, daß der Patient die Geduld nicht verliert. Tritt trotzdem keine oder nur geringe und zeitweise Besserung ein, so ist nochmals auf neuralgiformen Gesichtsschmerz hin zu untersuchen.

In einem Falle von Lymphdrüsenschwellung infolge chronischer Periodontitis kam die die Resorption fördernde und die schmerzstillende Wirkung der Diathermie zur Geltung. Verursacht durch chronische Periodontitis des |6 waren die submaxillären Lymphdrüsen der linken Seite sehr stark geschwollen, so daß die einzelnen Drüsen *a*, *b* und *c* nicht mehr herauszufühlen waren. Die Schwellung fühlte sich derb an und war etwas druckempfindlich. Der tief zerstörte |6 mußte extrahiert werden. Die differente Elektrode, 3 cm lang, 2 cm breit, legte ich über die geschwollenen Lymphdrüsen, die indifferente Elektrode von 8 cm Durchmesser auf die rechte Wange. Bei einer durchschnittlichen Stromstärke von 0,8 Amp. und einer Dauer von je 15 Minuten waren 16 Sitzungen erforderlich, um die Schwellung vollkommen zu beseitigen. Die Heilung der Extraktionswunde nahm einen schnellen günstigen Verlauf. Ob nach Entfernung des |6 diese so umfangreiche Schwellung ohne jede andere Behandlung innerhalb von 16 Tagen so vollständig zurückgegangen wäre, dürfte fraglich sein.

Dann habe ich die Diathermie bei akuten Wurzelhaut- und Knochenhautentzündungen angewandt:

Fall 1: Frau S. Befund: Pulpenzerfall des vor zehn Jahren gefüllten |6, periodontischer Schmerz, Weichteilschwellung der Wange und über den bukkalen Wurzeln von |6 und |7, druckempfindliche Schwellung der submaxillären Lymphdrüsen *b* und *c*, Wurzelhaut von |6 gangränös.

Behandlung: Mechanische Reinigung der Wurzelkanäle von |6 Verschluß mit Watte ohne medikamentöse Einlagen. Darauf 1. Diathermiebehandlung. Die differente Bleielektrode, 3 cm lang, 2 cm breit, legte ich auf die linke Wange über |6, die indifferente Bleielektrode, 8 cm Durchmesser auf die rechte Wange. Stromstärke 0,9 Amp., Dauer 10 Minuten. Nach der 1. Behandlung ist Patientin schmerzfrei. Am nächsten Tage vor der 2. Behandlung werden die Kanäle nochmals gereinigt. Sie sind völlig geruchlos. Die Wangenschwellung ist etwas zurückgegangen. Die 2. Behandlung wird in gleicher Weise wie die erste durchgeführt Am nächsten Tage ist die Wangen- und Lymphdrüsenschwellung völlig zurückgegangen. Es besteht noch eine leichte Schwellung an den bukkalen Wurzeln von |6 nach der Umschlagsfalte hin. Nach 2 weiteren Behandlungen ist auch diese Schwellung völlig beseitigt. Es folgt Elektrosterilisation der Wurzelkanäle und Verschluß derselben. Nach 5 Behandlungen war eine vollkommene Resorption der Schwellung erreicht. Auffallend ist das Verschwinden der Schmerzen gleich nach der 1. Behandlung. Ob das Geruchloswerden der Kanäle nach der 1. Behandlung regelmäßig eintritt und vielleicht eine besondere Wirkung der Diathermie ist, bedarf noch der Aufklärung.

Vier Fälle von Periodontitis acuta, bei denen außer periodontischen Schmerzen eine leichte Schwellung über den erkrankten Wurzeln und eine druckempfindliche Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen vorhanden



waren, konnten nach einmaliger Diathermiebehandlung innerhalb 24 Stunden zur Abszedierung gebracht werden. Die äußerst schmerzhaften akuten Fälle erfordern ein schnelles Eingreifen. Die schmerzstillende Wirkung der Diathermie an sich und das auffallend schnelle Abszedieren geben dem Patienten in schonendster Weise schnelle Linderung der Schmerzen.

Außer in diesen Fällen wandte ich die Diathermie noch an nach operativen Eingriffen, nach Wurzelspitzenresektionen und Ausmeißelungen. Nach solchen Eingriffen treten bekanntlich sehr häufig starke Schwellungen und Nachschmerzen auf. Bei sämtlichen von mir mit Diathermie nachbehandelten Fällen trat keine Schwellung auf, und die Schmerzen waren teils während, teils nach der ersten Behandlung, außer in einem Falle, der zwei Behandlungen erforderte, beseitigt, teils traten überhaupt keine Nachschmerzen auf. Die Diathermie wird möglichst anschließend an die operative Behandlung angewandt, damit die Injektionsflüssigkeit möglichst schnell resorbiert wird. Die gleichen Resultate erzielte Eisex bei fünf größeren Meißelungen. Ferner untersuchte auch er die Wirkung der Diathermie nach etwa 50 Extraktionen und Injektionen. In keinem dieser Fälle trat eine Schwellung auf. Außerdem konnte er bedeutende Schmerzlinderung, in vielen Fällen sogar das Fehlen von Schmerzen beobachten. Er machte folgenden interessanten Versuch: bei einer Patientin waren vier Zähne zu extrahieren, je einer oben rechts, unten rechts, oben links und unten links. Er injizierte vor jeder Extraktion, die er an verschiedenen Tagen vornahm, je 2 ccm Novokain-Suprareninlösung. Nach Extraktion der beiden Zähne rechts wandte er keine Diathermie an. Es traten Schwellung und Nachschmerzen auf. Nach den beiden Extraktionen links behandelte er mit Diathermie je einmal nach. Es traten keine Schwellung und keine Nachschmerzen auf. Diesen Beweis der ausgezeichneten Wirkung der Diathermie konnte ich in zwei ganz ähnlichen Fällen bestätigen.

Wie weit sich die Anwendungsmöglichkeit der Diathermie in der Zahnheilkunde noch auf andere Gebiete, insbesondere auf das chirurgische Gebiet der Zahnheilkunde erstreckt, werden weitere Untersuchungen ergeben, sobald das technische Rüstzeug dafür geschaffen ist.

Über den Verlauf und die Ergebnisse der Untersuchungen und Beobachtungen auf klinischem wie auf chirurgischem Gebiete werde ich in Fortsetzungen dieser Arbeit berichten.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Bier: Hyperämie als Heilmittel, 1906.
2. Bucky: Anleitung zur Diathermiebehandlung. Berlin-Wien 1921.
3. Frankenhäuser: Physikalische Heilkunde, Leipzig 1911.
4. Garré-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie, Leipzig 1920.
5. Gemach: Phototherapie und ihre Bedeutung für die Ohrenheilkunde. Wochenschr. für Ohrenheilk. u. Laryngorhinologie 1917, Nr. 6, 7, 8.
6. Herrenknecht: Kopflichtbäder bei Kieferverletzungen. Z. R. 1917, Nr. 28.
7. Heusner: Neues über Licht und Lichtheilapparate.

8. Heusner: Die Wirkung des Lichtes auf die Wunden mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen. Strahlentherapie 1916, Heft 1.
9. Kowarschik: Die Diathermie. Berlin 1913.
10. Lexer: Allgemeine Chirurgie, Stuttgart 1910.
11. Misch: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, Stuttgart 1914.
12. Nagelschmidt: Lehrbuch der Diathermie, Berlin 1921.
13. Nesper: Thermopenetration, Leipzig 1910.
14. Oeken: Die Anwendung der Wärmestrahlen in der Ohrenheilkunde. Therap. Halbmonatshefte 1920, Heft 23.
15. Partsch: Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer. Wiesbaden 1917.
16. Real-Enzyklopädie der ges. Heilkunde, Bd. 9 u. 25. Wien-Leipzig.
17. Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie, Leipzig 1918.

AUS DER KONSERVIERENDEN ABTEILUNG DER ZAHNÄRZTLICHEN UNIVERSITÄTSKLINIK WÜRZBURG
(DIREKTOR: PROF. DR. WALKHOFF)

BEITRAG ZUR CHLORPHENOLKAMPFERTHERAPIE IN DER KONSERVIERENDEN ZAHNHEILKUNDE

VON

DR. JOS. MÜNCH
I. ASSISTENT DER ABTEILUNG

Über die medikamentöse Behandlung der Wurzelhautentzündungen und ihrer Folgeerscheinungen mit Chlorphenolkampfer sind seit Einführung dieser Therapie durch Walkhoff im Jahre 1906 in der Literatur verschiedene Veröffentlichungen erschienen. Es soll nicht der Zweck dieser Abhandlung sein, die Entwicklung dieser Therapie, die von den verschiedenen Autoren verschieden modifizierte Anwendung usw. klarzulegen, wer sich darüber näher informieren will, der lese die Arbeiten von Walkhoff (Eine neue Therapie der Wurzelhautentzündung und ihrer Folgezustände, besonders des Alveolarabszesses, D. M. f. Z. 1906), Blessing (Über die Berechtigung der Verwendung des Paramonochlorphenolkampfers in der Zahnheilkunde, zugleich eine Erklärung für seine Wirkungsweise, D. M. f. Z. 1913) und Heinrich (Die Verwendung des Chlorphenolkampfers bei der Behandlung der granulierenden Wurzelhautentzündung und ihrer Ausgänge, D. Z. 1921). Es soll hier nur über die Beobachtungen und Erfahrungen berichtet werden, die wir an einer großen Anzahl von Patienten gemacht haben. Wir haben im Laufe der letzten Jahre eine Reihe von Zähnen, die sonst im allgemeinen der Wurzelspitzenresektion oder Extraktion verfallen, mit Chlorphenolkampferdurchspritzungen behandelt und dabei mit wenigen Ausnahmen sehr gute Resultate erzielt. Die meisten dieser durchbehandelten Fälle waren Ausgänge von granulierender Wurzelhautentzündung, Fistelbildungen, die oft jahrelang bestanden, hauptsächlich an Frontzähnen des Ober- und Unterkiefers, die Silikatzementfüllungen trugen, aber auch an Prämolaren und Molaren im Anschlusse an schlechtsitzende Füllungen, nach sekundärer Karies usw. Um die Chlorphenolkampfertherapie einer eingehenden Kritik zu unterziehen, wurden nicht nur solche Fälle behandelt, bei denen das periapikale Gewebe ohne weiteres als gesund oder doch wenigstens als nicht stark irri-



tiert zu bezeichnen war, sondern gerade chronische Wurzelhautentzündungen und solche mit akuten Nachschüben und vor allem Fälle, bei denen es zur Fistelbildung und zu mehr oder weniger großen Zerstörungen der den Apex umgebenden Knochensubstanz gekommen war.

Daß die zuerst genannten Fälle, bei denen in der Umgebung der Wurzelspitze noch verhältnismäßig gesundes Gewebe sich befindet, bei denen es sich höchstens um Erweichung oder allenfalls um geringere durch das Granulationsgewebe entstandene Einschmelzung des periapikalen Knochengewebes handelt, auf medikamentösem Wege auszuheilen sind, ist eine bekannte Tatsache, und die konservierende Zahnheilkunde besitzt eine große Anzahl von Medikamenten, die zu diesem Zwecke mit mehr oder weniger großem Erfolg angewendet werden. Wir verwenden zur Reinigung und Desinfizierung der Wurzelkanäle konzentriertes Chlorphenol, das von Walkhoff schon seit 1881 empfohlen und mit bestem Erfolg in unzähligen Fällen gebraucht wurde. Als definitives Wurzelfüllmaterial nehmen wir Chlorphenoljodoformpaste, besonders wegen der sekretaufsaugenden und austrocknenden Wirkung des Jodoforms, das außerdem, selbst wenn es durch das Foramen apicale durchgepreßt wird, keinerlei Beschwerden verursacht. Auch akute eitrige Wurzelhautentzündungen, bei denen ein Zugang durch das Foramen ermöglicht wird, kann man auf diese Weise dauernd zur Heilung bringen.

Wie steht es aber nun mit der medikamentösen Behandlung der chronischen Periodontitis und ihrer Folgeerscheinungen. Ist eine solche überhaupt möglich, oder ist nur die Wurzelspitzenresektion angebracht? Vielfach wird in der jetzigen Periode der zahnärztlichen Chirurgie über die erstere Möglichkeit absprechend geurteilt. Aber selbst Partsch, dessen großes Verdienst es ist, die Methode der Wurzelspitzenresektion geschaffen und aufs beste ausgebaut zu haben, durch welche wir in der Lage sind, in geeigneten Fällen mittels des chirurgischen Eingriffes einen vollen Erfolg zu erzielen, gibt zu, daß auch die medikamentöse Behandlung häufig, auch wenn eine Fistel besteht, zum Ziele führt. Es ist nicht recht verständlich, wenn Brasch in der V. f. Z. 1922, Heft 3 schreibt: „Die Durchspritzmethoden durch Fisteln sind umständlich und im Erfolg unsicher." Wir müssen an Hand unserer Röntgenbilder feststellen, daß in vielen Fällen, auch bei chronischer Periodontitis und deren Folgeerscheinungen, die medikamentöse Behandlung eine volle Heilung bringen kann. Wer nur einige Male diese Methode praktisch und technisch richtig durchgeführt hat, wird leicht zu der Überzeugung kommen, daß dieselbe doch bedeutend weniger umständlich und — was von großer Wichtigkeit ist — für den Patienten viel angenehmer als ein chirurgischer Eingriff ist. Zu der behaupteten Unsicherheit des Erfolges muß bemerkt werden, daß oft schon nach ein bis zwei Spritzen Verschluß des Fistelganges und Heilung eintritt, was durch Röntgenbilder, die längere Zeit nach Abschluß der Behandlung gemacht sind, leicht bestätigt wird. Wir finden dann die ursprünglich den Apex umgebende Höhle teils von Bindegewebe, teils von neugebildetem Knochen ausgefüllt und haben im Gegensatz zur Wurzelspitzenresektion den großen Vorteil, daß die Wurzel in ihrer ganzen Länge erhalten bleibt, also

eine Verkürzung und damit eine Schwächung des Zahnes nicht eintritt. Es ist ohne weiteres klar, daß je länger eine Wurzel ist, um so fester der Zahn in der Alveole steht, zumal wenn es sich um Knochen handelt, der später die Wurzelspitze ohne Periost umschließt.

Die Kenntnis der Wirkung des Chlorphenols auf das Gewebe ist für den Erfolg der Durchspritzung von großer Bedeutung. Daß das Chlorphenol als starkes Desinfiziens die Mikroorganismen abtötet, ist bekannt und beruht wohl darauf, daß es ebenso wie das in der Medizin viel angewendete Karbol, das chemisch ja auch zur Phenolgruppe gehört, infolge seiner Affinität zum Protoplasma sich mit dem Bakterieneiweiß verbindet und es zur Gerinnung bringt. Durch Beimengung von Kampfer wird die Ätzwirkung des Chlorphenols aufgehoben, so daß es für Haut und Mundschleimhaut vollkommen ungefährlich wird. Erst nachdem der Kampfer allmählich jenseits des Apex verdunstet ist, kann es seine Wirksamkeit entfalten. Da immer nur kleine Mengen von Chlorphenol frei werden, können schädigende Tiefenwirkungen nicht vorkommen. Daß neben der Tötung der Mikroorganismen, wodurch Entstehung von Eiterungen oder ein weiteres Fortschreiten derselben verhindert wird, die Abätzung des Epithels, das bei Abszessen mit Fistelbildung doch meist die Hohlräume mehr oder weniger überzogen hat, von großer Wichtigkeit ist, hat Walkhoff schon längst festgestellt, wenn er schreibt: „Das Chlorphenol ätzt in konzentriertem Zustand gerade das Epithel in höchstem Maße, das Bindegewebe dagegen wird verhältnismäßig nur sehr wenig angegriffen . . . und darauf beruhen meines Erachtens die Erfolge, die selbst bei langjährig bestehenden Alveolarabszessen und Fistelbildung häufig geradezu überraschend waren."

Durch die gleichzeitige Vernichtung der Mikroorganismen und die Zerstörung des Epithels können wir also auch mittels der medikamentösen Behandlung gewissermaßen eine frische Wundfläche schaffen, und nachdem wir mit Hilfe der Durchspritzung das nekrotische Material fortgeschafft haben, gesunde Granulationen anregen und so dem frischen Granulationsgewebe Gelegenheit geben, den Hohlraum auszukleiden und zuletzt eine vollkommene Ausheilung zu erzielen. Bindegewebliche Verwachsungen zeigen sich im Röntgenbild gewöhnlich schon sehr bald, auch zirkuläre Verkleinerung der Höhle und neugebildeter Knochen in Form von lockeren Knochenbälkchen können nach längerer Zeit beobachtet werden. Um zur Granulation und Knochenregeneration stärker anzuregen, kann man bei großen Granulomen dem Chlorphenolkampfer feinst pulverisiertes Jodoformpulver beimischen, bis ein dünnflüssiger Brei entsteht, und diese Mischung in die Höhle einspritzen, in der das Jodoform auch wegen seiner austrocknenden Wirkung sehr gute Dienste leistet.

Um die technische Ausführung der Durchspritzung mit Chlorphenolkampfer kurz zu erwähnen, sei bemerkt, daß wir eine gewöhnliche Rekordspritze dazu verwenden mit aufsetzbaren Kanülen. Es ist notwendig, Kanülen von verschieden starkem Durchmesser bereit zu haben, speziell für die Jodoform-Chlorphenolkampferlösung braucht man dickere Nadeln. Nach der gewöhn-

lichen Vorbehandlung der gangränösen Wurzel, nachdem dieselbe gut eröffnet, mit Königswasser und Beutelrockschen Handinstrumenten durchgängig gemacht ist, gehen wir mit unseren Instrumenten durch die Wurzelspitze hindurch, um ein leichtes Durchfließen der Lösung zu ermöglichen. Dann wird die Kanüle möglichst tief in den Wurzelkanal eingeführt und die Kavität verschlossen. Wir haben bis heute für unsere Kanülen kein ideales Verschlußmittel, das die Kavität mit der darin befindlichen Kanüle gut nach außen abschließt und so dicht ist, daß ein Durchsickern der Flüssigkeit, wie es bei Fisteln, die nicht so leicht durchgängig sind, manchmal bei Anwendung von stärkerem Druck vorkommt, verhindert wird. Am besten hat sich bei unseren Versuchen die provisorische Verschlußmasse von Sachs, bestehend aus Guttapercha, Wachs und Schlemmkreide bewährt.

Um einen besseren Abschluß zu erzielen, drücke ich, wenn es sich um Zähne des Oberkiefers handelt, mit dem Zeigefinger einer Hand fest gegen die Verschlußmasse, während Daumen und Mittelfinger die Verbindung zwischen Spritzenansatz und Kanüle festhalten, um ein Abplatzen zu verhindern, was sonst oft schon bei leichtem Druck vorkommen kann. Kommen Zähne des Unterkiefers in Betracht, so ersetzt der Mittelfinger die Funktion des Zeigefingers. Man muß sich hüten, beim Durchspritzen plötzlichen und zu starken Druck anzuwenden, denn man kann sonst durch gewaltsames Hineinpressen der Flüssigkeit in die blutreiche Spongiosa mehr Schaden anrichten als Nutzen schaffen. Deshalb sind auch zur Durchspritzung solche Fälle am geeignetsten, bei denen es zur Fistelbildung gekommen ist und deshalb eine Durchspülung unter sanftem Druck möglich ist. Ist keine Fistel vorhanden, so tut man gut, sich eine solche mittels Trokar künstlich zu schaffen. Man kann ja meist an Hand eines Röntgenbildes und durch Palpation der Wurzelspitze den erkrankten Herd leicht feststellen. Diese letztere Methode wenden wir an bei größeren Einschmelzungen im periapikalen Gewebe, wenn bei der gewöhnlichen medikamentösen Behandlung mittels Einlagen sich keine Tendenz zur Besserung zeigt.

Man muß sich oft wundern, welche Menge nekrotischer Massen bei der Durchspritzung durch den Fistelgang nach außen gepreßt wird. Oft sieht man, wie bei der zweiten Spritze ein Gemisch von nekrotischen Epithelfetzen und eitrigem Blutkoagulum gleichsam wie ein schwarzer Wurm aus dem Fistelmaul sich herauswindet. Was die Zusammensetzung der von uns verwendeten Flüssigkeit betrifft, so wurden die verschiedensten Modifikationen durchprobiert. Als beste Lösung, die auch in letzter Zeit durchweg in Anwendung kam, erschien uns eine Lösung von konzentriertem Chlorphenol und Kampfer, die von der Beschaffenheit ist, daß sie gerade die Schleimhaut nicht mehr ätzt und ungefähr 60 Teile Kampfer und 40 Teile Chlorphenol enthält. Ich möchte hier einige typische, von uns durchbehandelte Fälle an Hand der Röntgenaufnahmen beschreiben und hoffe, in einer späteren Arbeit eine umfangreiche röntgenologische Zusammenstellung der in den letzten Jahren mit Chlorphenolkampfer ausgeheilten Zähne bringen zu können.



Bei der Patientin Babette H. handelt es sich um den mittleren Schneidezahn links oben. Die Patientin hatte nach ihrer Angabe schon seit Jahren an diesem Zahn eine Fistel. Die medikamentöse Behandlung durch Einlageverfahren sei schon des öfteren ohne Erfolg versucht worden. Die ihr vorgeschlagene Wurzelspitzenresektion habe sie nie ausführen lassen. Verschiedene akute Nachschube haben die Patientin veranlaßt, unsere Klinik aufzusuchen. Bei der klinischen Untersuchung zeigte sich Lockerung des betreffenden Zahnes und Schmerzen bei Perkussion. Das Anfangsröntgenbild ⟨Fig. 1⟩ zeigt rund um die Wurzelspitze eine intensive Aufhellung bei starker Verbreiterung der periodontalen Linie, eine Knochenzeichnung ist nicht mehr zu erkennen. Der Zahn wurde nach Reinigung des Wurzelkanals mit Chlorphenolkampfer durchgespritzt, die Fistel war gut durchgängig. Schon nach der zweiten Spritze war das Fistelmaul verschlossen. Nach vier Wochen schien die klinische Heilung vollständig zu sein, die Wurzel wurde mit Chlorphenol-Jodoformpaste abgefüllt. Das zu dieser Zeit gemachte Röntgenbild ⟨Fig. 2⟩ zeigt ein Verschwinden der Aufhellung an der Wurzelspitze, was auf bindegewebliche Auskleidung des Hohlraumes schließen läßt. Bei der Kontrollaufnahme ⟨Fig. 3⟩ ein Jahr nach Abschluß der Behandlung sieht man bereits eine feine Knochenzeichnung rund um den Apex, so daß wir auch anatomisch eine vollkommene restitutio ad integrum feststellen können.

Bei Fig. 4, 5, 6 handelt es sich um einen zirka 20jährigen Patienten. Bei der klinischen Untersuchung zeigte sich eine starke Vorwölbung des Gaumens in der Gegend der Wurzelspitze des zweiten linken oberen Schneidezahnes. Die Vorwölbung hatte die Größe einer Walnuß und gab auf Druck etwas nach. Gleichzeitig war auch labial eine Geschwulst mit Fistelbildung zu sehen. Der Patient hatte seit Jahren des öfteren Schmerzen in dieser Gegend und wollte endgültig von seinem Übel befreit werden. Der seitliche Schneidezahn war stark verfärbt und trug eine große Silikatfüllung. Er war sehr locker und beim geringsten Druck schmerzhaft. Nach Entfernung der Füllung kam dicker Eiter tropfenweise aus dem Wurzelkanal. Um den Eiter abfließen zu lassen, ließen wir den Zahn erst einen Tag offen. Die Röntgenaufnahme ⟨Fig. 4⟩ zeigt eine sehr große Knocheneinschmelzung, die auch noch zum Nachbarzahn ⟨¹J⟩ übergreift. Der Zahn war nur noch wenig von Alveole umgeben, so daß ein chirurgischer Eingriff in Form der Spitzenresektion gar nicht mehr möglich gewesen wäre. Trotzdem versuchten wir die medikamentöse Behandlung, um die äußerste Grenze ihrer Anwendungsmöglichkeit festzustellen. Nach einigen Durchspritzungen, die alle vier bis fünf Tage wiederholt wurden, war die Eiterung völlig beseitigt, und es kam nur noch klare Chlorphenolkampferflüssigkeit durch den Fistelgang nach außen. Nun begannen wir der Flüssigkeit Jodoformpulver beizumischen, und es zeigte sich schon nach einigen Wochen, daß der Zahn etwas fester wurde. Fig. 5 zeigt im Röntgenbild den in der Höhle befindlichen Rückstand von Jodoformpulver. Bald verschloß sich auch die Fistel, der Zahn war auf Perkussion nicht mehr schmerzhaft. Die palatinale Auftreibung war völlig geschwunden, man konnte bei Palpation deutlich fühlen,



daß sich das lockere, leicht eindrückbare Gewebe gefestigt hatte. Das nach einem Jahr angefertigte Röntgenbild ⟨Fig. 6⟩ zeigt in deutlicher Weise eine zirkuläre Verkleinerung der Höhle. Wir sehen auch die strahlenförmig zentripetal wachsenden Knochenbälkchen. Das Bild zeigt an Stelle der ursprünglich großen Aufhellung schon zum größten Teil dunkle Schatten. Leider war es nicht möglich, die weitere Knochenheilung zu verfolgen, da Patient wegen Abreise nicht mehr erscheinen konnte. Aber der Fall zeigt, wie auch große Defekte unter dieser Behandlung allmählich zur Ausheilung kommen.

Bei Patientin, Frau Dr. S., war an dem mittleren Schneidezahn links oben seit vier Jahren eine Fistel, an der sich nach ihrer Angabe von Zeit zu Zeit eine kleine Anschwellung bemerkbar machte und Eiter entleerte. Fig. 7 zeigt das Röntgenbild bei Beginn der Behandlung. An der Wurzelspitze ist eine ziemlich intensive Aufhellung, die Knochenstruktur nur noch ganz undeutlich zu sehen. Nach einer Spritze trat Verschluß der Fistel ein. Fig. 8 ist nach beendigter Behandlung aufgenommen, ein halbes Jahr später konnte röntgenologisch vollkommene Heilung bestätigt werden ⟨Fig. 9⟩.

Ich glaube durch diese Abhandlung an Hand der Röntgenbilder gezeigt zu haben, daß es wohl möglich ist, auch chronische Periodontitis und deren Folgezustände in geeigneten Fällen bei richtiger technischer Ausführung auf medikamentösem Wege auszuheilen. Wenn in einzelnen Fällen diese Methode versagen sollte, so haben wir immer noch den Weg offen, einen chirurgischen Eingriff zu machen.



Verlag von Hermann Meusser, Berlin.



AUS DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUTS DER UNIVERSITÄT BRESLAU
(DIREKTOR: PROF. DR. BECKER)

BEITRAG ZU DEN RÖNTGENSCHÄDIGUNGEN IN DER ZAHNÄRZTLICHEN PRAXIS

VON

DR. KARL GREVE
ASSISTENT DER ABTEILUNG

Die allgemeine Verbreitung, die heutzutage die Röntgenstrahlen auch in der zahnärztlichen Praxis finden, führt sehr leicht zu mechanischer und gleichgültiger Anwendung dieses für unsere Diagnostik so wertvollen Hilfsmittels. Besonders in klinischen und poliklinischen Betrieben, in denen Tag für Tag eine Reihe von Röntgenaufnahmen angefertigt werden, besteht die Gefahr, daß die Röntgenstrahlen benutzt werden, ohne daß sich das Personal jedesmal darüber Rechenschaft gibt, daß die Röntgenstrahlen nicht nur eine Wirksamkeit gegenüber der Schicht der photographischen Platte oder des Films besitzen, sondern daß sie auch die durchstrahlten Gewebsschichten zu beeinflussen vermögen. Bald nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen, als man begann, sie in der medizinischen Diagnostik auszunutzen, wurde diese biologische Wirksamkeit bekannt, als man die Beobachtung machen mußte, daß einige Zeit nach der Bestrahlung bei einer Reihe von Patienten an der Körperoberfläche in dem bestrahlten Bezirk Erscheinungen auftraten, die man als Röntgenverbrennungen ansprach. Sehr bekannt sind dann in den folgenden Jahren die Schädigungen durch Röntgenstrahlen geworden, die sich Personen zuzogen, die tagtäglich berufsmäßig mit der Herstellung der Röntgenröhren, insbesondere mit deren Prüfung zu tun hatten, und dabei zum Teil in Unkenntnis der Gefahren, zum Teil auch aus Gleichgültigkeit einzelne Körperteile, vornehmlich die Hände, immer wieder in den Strahlengang brachten und sie als Testobjekte benutzten. Die anfänglich geringen Hautveränderungen wurden nicht beachtet, so daß die weitere Einwirkung der Strahlen zur Zerstörung der tieferen Gewebsteile führen konnte und damit Ulzerationen hervorrief, die therapeutisch schwer zu beeinflussen waren. Es ist auch bekannt, daß sich an diese Geschwüre Hautkankroide anschlossen, die den Tod des Betreffenden zur Folge hatten [1].

[1] Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik, 5. Aufl. 1919, S. 408.

Die Erkenntnis von der biologischen Wirksamkeit der Röntgenstrahlen führte nun einerseits dazu, daß bei der Verwendung der Röntgenstrahlen besondere Schutzmaßnahmen getroffen wurden, die sowohl eine Schädigung des mit Röntgenstrahlen täglich arbeitenden Personals als auch in der Medizin Schädigungen des Patienten verhindern sollten. Die für den Schutz des Röntgenpersonals zu beachtenden einzelnen Punkte sind in einem Merkblatt von der Deutschen Röntgengesellschaft zusammengefaßt worden. Bei der Anfertigung von Apparaten und bei der Anlage von Röntgeneinrichtungen wird diesen Gesichtspunkten in weitgehendem Maße Rechnung getragen. Für den Schutz der Patienten zu sorgen, bleibt die Pflicht des mit Röntgenstrahlen arbeitenden Arztes oder des mit der Bedienung der Röntgeneinrichtung betrauten Personals, das natürlich über die Wirksamkeit der Röntgenstrahlen und ihre Gefahren genau unterrichtet sein muß.

Andererseits führte die Beobachtung der biologischen Wirksamkeit der Röntgenstrahlen zu ihrer therapeutischen Ausnutzung. Als man erkannt hatte, daß nicht alle Zellen und alle Gewebsarten in gleicher Weise auf Röntgenstrahlen reagierten, war der Entwicklung der Röntgenstrahlentherapie der Weg gewiesen. Auf diesem Wege waren allerdings eine Reihe von Schwierigkeiten zu überwinden. Vor allem war die therapeutische Wirksamkeit und Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen in hohem Maße von den Eigenschaften der zur Verwendung gelangenden Strahlung abhängig. Die langwelligen, weichen Röntgenstrahlen mit geringer Durchdringungsfähigkeit konnten nur bei oberflächlichen pathologischen Prozessen, vornehmlich bei Hauterkrankungen, Verwendung finden, während für die therapeutische Beeinflussung von Krankheitsherden, die im Innern des Körpers lokalisiert waren, eine kurzwellige, harte Strahlung von großer Durchdringungsfähigkeit erforderlich war, wenn sie in der Tiefe des Krankheitsortes noch wirksam sein sollte. Diesen verschiedenen Anforderungen von medizinischer Seite ist im Laufe der Zeit durch Modifikationen der Röntgenröhren und durch Ausgestaltung des Hilfsinstrumentariums von seiten der Technik in weitgehendem Maße entsprochen worden, so daß der Röntgenologe heute Röntgenstrahlen wohl in jeder gewünschten Art zur Anwendung bringen kann. Aber auch der Strahlentherapie sind Nackenschläge nicht erspart geblieben, und es ist in den letzten Jahren weit mehr von Schädigungen nach therapeutischer Anwendung der Röntgenstrahlen, als bei ihrem Gebrauch zu diagnostischen Zwecken die Rede gewesen. Es kommen hier Schädigungen in Frage, die sowohl auf unsachgemäße Anwendung der Röntgenstrahlen, wie falscher Dosierung und unrichtiger Strahlenqualität beruhen, als auch solche, die vielleicht überhaupt auf Unzulänglichkeit unserer heutigen Kenntnis von der Wirksamkeit der Röntgenstrahlen beruhen. Die Spätschädigungen nach Röntgenbestrahlungen, die in jüngster Zeit wieder viel von sich reden machen, kämen hier besonders in Betracht. Da in der Röntgenstrahlentherapie in der Regel viel größere Strahlenmengen auf den Körper des zu bestrahlenden Patienten einwirken, als sie für Röntgendurchleuchtungen und besonders Röntgenaufnahmen gebraucht werden, ist erklärlich, daß hier die zu-



lässige Grenzmenge viel leichter überschritten werden kann als bei der Röntgendiagnostik. Absolute Vertrautheit mit den für die Dosierung maßgebenden Gesichtspunkten muß deshalb für die schadlose Verwendung der Röntgenstrahlen in der Therapie vorausgesetzt werden. Diese Forderung verdient deshalb noch besonders betont zu werden, wie von allen Röntgenologen vom Fach immer hervorgehoben wird, da nicht nur eine Überdosierung dem Patienten Schaden bringen kann, sondern auch eine Unterdosierung unter Umständen eine Verschlimmerung seines Leidens herbeizuführen vermag. Es ist eine sog. Reizdosis bekannt, die bei bösartigen Tumoren z. B. diese zu stärkerer Proliferation anzuregen vermag. Die Arndt-Schulzsche Regel wird hier zur Erklärung herangezogen.

Für die Zahnheilkunde sind die zuletzt besprochenen Momente aber von untergeordneter Bedeutung. Zwar sind seit etwa acht Jahren Versuche gemacht worden, die Röntgenstrahlentherapie auch bei Zahnerkrankungen anzuwenden. Die ersten Bemühungen von Kneschaurek und Knoche, das Zahnwurzelgranulom mit Röntgenstrahlen zu behandeln, haben Nachprüfungen erfahren und Nacheiferungen gefunden, neuerdings von Fessler, Leix, O. Loos, Philipp u. a. Zu der Frage nach der Bewertung dieses Verfahrens will ich hier nicht Stellung nehmen. Hier sei nur festgestellt, daß in allen diesbezüglichen zahnärztlichen Veröffentlichungen auch auf die eventuell damit verbundenen Gefahren hingewiesen wird, und daß deshalb stets gefordert wird, die Röntgenbestrahlung der Granulome nie selbst vorzunehmen, sondern sie durch einen Spezialisten ausführen zu lassen. Schädigungen von Patienten sind deshalb bisher auch wohl vermieden worden, jedenfalls ist in der Literatur nichts davon bekannt geworden. Abgesehen davon, daß die für zahnärztliche Röntgendiagnostik gebräuchlichen Einrichtungen für erfolgreiche therapeutische Anwendung der von ihnen gelieferten Strahlung einfach unzureichend sind, setzt sie ein so eingehendes Studium mit dieser Spezialwissenschaft voraus, daß der in zahnärztlicher Praxis tätige Zahnarzt nicht dazu in der Lage ist, sich ihrer selbst zu bedienen, während sich ja die Röntgendiagnostik auch in viele zahnärztliche Praxen Eingang verschafft hat und von dem Zahnarzt selbst oder seinem Hilfspersonal täglich benutzt wird.

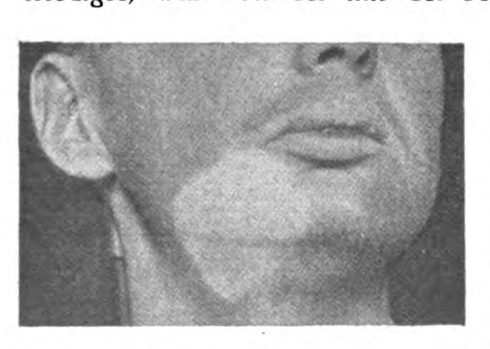
Über Schädigungen, die lediglich bei der diagnostischen Anwendung der Röntgenstrahlen in der Zahnheilkunde aufgetreten sind, liegen bisher wenige Mitteilungen vor. Dieck erwähnt in seinem Atlas „Anatomie und Pathologie der Zähne und Kiefer im Röntgenbilde" vier Fälle, in denen nach Übersichtsaufnahmen mit Durchstrahlung der behaarten Kopfhaut Haarausfall zu beobachten war. Er hebt besonders hervor, daß hierbei die Expositionszeit erheblich länger gewählt worden war, als bei den meist üblichen Filmaufnahmen im Munde. Der Umstand, daß die Zahl der bekanntgewordenen Schädigungen so klein ist, ist zum Teil wohl darin begründet, daß es gern vermieden wird, unangenehme Zufälle bekanntzugeben, wenn sie auch nur teilweise auf eigenes Verschulden zurückgeführt werden müssen. In der Hauptsache beruht er aber wohl auf der erfreulichen Vollkommenheit des



für unsere Zwecke benötigten Instrumentariums. Schon seit Jahren stehen uns Röntgenröhren zur Verfügung, die für unsere Zwecke die geeignete Durchdringungsfähigkeit besitzen, um ein gut differenziertes Bild zu liefern, und zu seiner Erzeugung auf der photographischen Schicht brauchen wir bei ihrer Benutzung nur so kleine Strahlenmengen, daß von ihrer Applikation im allgemeinen keine Schädigung des Patienten befürchtet zu werden braucht.

Wenn heute bei Zahn- und Kieferaufnahmen Röntgenschädigungen vorkommen, sind sie wohl ausschließlich auf vermeidbare Fehlerquellen zurückzuführen. Ein hierher gehöriger Fall wurde kürzlich im hiesigen Zahnärztlichen Universitätsinstitut beobachtet.

Ein etwa 30jähriger Patient war dem Institut zur Anfertigung einer Röntgenaufnahme von 4] überwiesen. Da die erste Aufnahme nicht befriedigte, war von der mit der Herstellung der Röntgenaufnahmen schon seit Monaten betrauten Laborantin an demselben Tage eine zweite gemacht. Auch diese Aufnahme ergab kein brauchbares Bild, und deshalb kam der Patient mehrere Tage später nochmals, um die Aufnahme wiederholen zu lassen. Auch an diesem Tage wurde dieselbe Kiefergegend zweimal der Bestrahlung ausgesetzt. Etwa 14 Tage nach der ersten Röntgenaufnahme bemerkte dann der Patient, daß ihm auf einem umschriebenen Gebiet der Gesichtshaut, das sich vom rechten Mundwinkel mit kreisförmiger Begrenzungvon etwa 6 cm Durchmesser über den unteren Rand des Unterkieferkörpers hinaus erstreckte, schmerzlos die Barthaare ausfielen. Er suchte einen Hautarzt auf, der die Erscheinung zunächst für eine Bartflechte hielt und sie unter dieser Diagnose behandelte. Erst bei der nächsten Konsultation des Hautarztes wurde die Diagnose berichtigt, nachdem eine genaue Erhebung der Anamnese ergeben hatte, daß gerade die von dem Haarausfall betroffene Stelle wiederholt der Röntgenbestrahlung ausgesetzt worden war. Nach der Benachrichtigung durch den behandelnden Arzt stellte sich der Patient auf unsere Bitte im Institut vor. Es war auf einem der Projektion des Röntgenstrahlenkegels auf die Gesichtshaut entsprechend begrenzten Bezirke völliger Haarausfall festzustellen, wie es auf der nebenstehenden Abbildung zu erkennen ist. Außerdem wies die Haut an dieser Stelle eine frischere Farbe auf. Sie hatte sich hier nach den Angaben des Patienten unter der Einwirkung des für die Behandlung der vermeintlichen Bartflechte verordneten Medikaments geschält. Entzündliche oder sonstige pathologische Veränderungen waren weiter nicht festzustellen.



Daß der Bartausfall bei dem Patienten auf die Einwirkung der Röntgenstrahlen zurückzuführen war, konnte bei der Lokalisation, der Begrenzung des Bezirks und dem zeitlichen Eintritt keinem Zweifel unterliegen. Die vierzehntägige Inkubationszeit von der Bestrahlung bis zum Haarausfall ist in der Strahlentherapie bekannt. Welche Strahlenmenge in unserem Falle



zur Anwendung gekommen war, ließ sich zwar nach einer der gebräuchlichen Maßeinheiten nicht mehr ermitteln. Die Wirkung der Bestrahlung bewies ja aber, daß die ohne Schädigung zulässige Grenzmenge überschritten wurde. Die für unsere diagnostischen Zwecke verwandten mittelweichen Röhren liefern stets auch eine gewisse Menge weicher Strahlen, die ja in der Röntgentherapie für die Epilation benutzt werden. Bei den wiederholt ausgeführten Bestrahlungen war von ihnen die dafür notwendige Menge unbeabsichtigterweise appliziert worden.

Wenn diese dem Patienten zugefügte Schädigung auch als harmlose bezeichnet werden kann, insofern als die ausgefallenen Haare schon nach wenigen Wochen wieder nachzuwachsen pflegen, so stellt sie doch für diese Zeit eine unangenehme, entstellende Belästigung für ihn dar. Sie gewinnt dadurch an Interesse, daß sie durch sachgemäße Bedienung und Handhabung der Apparatur hätte vermieden werden können. Erstens ist die viermalige Bestrahlung in demselben Kieferbezirk schon ein Moment, das für die die Aufnahme herstellende Laborantin belastend ist. Bei einer so häufigen Bestrahlung derselben Gesichtsgegend mußte an die Gefahr einer Hautschädigung von vornherein gedacht werden und unterbleiben. Wie sich herausstellte, war aber außerdem bei jeder einzelnen Aufnahme die erforderliche Belichtungszeit von einigen Sekunden weit überschritten worden. Schon auf Überexposition hätte der Mißerfolg der ersten Aufnahme zurückgeführt werden müssen. In der unrichtigen Annahme jedoch, daß für ein besseres Bild eine längere Belichtungszeit erforderlich sei, war bei den weiteren Aufnahmen die Expositionszeit noch mehr verlängert worden und damit natürlich die Menge der applizierten für die Entstehung des Haarausfalls ursächlich in Betracht kommenden weichen Strahlen vermehrt. Daß die Aufnahmen in zwei Sitzungen mit mehreren Tagen Zwischenraum gemacht wurden, hat die kumulierende Wirkung der einzelnen, der ersten folgenden Bestrahlungen natürlich nicht zu verhindern vermocht. Es ist ja bekannt, daß mehrere Wochen zwischen zwei Bestrahlungen vergehen müssen, wenn man sie vermeiden will.

Dieser Fall bringt also wieder in Erinnerung, daß die gedankenlose, gleichgültige Anwendung der Röntgenstrahlen selbst zu diagnostischen Zwecken unter Umständen von Schädigungen gefolgt sein kann. Er weist besonders darauf hin, daß es unstatthaft ist, eine nicht geglückte Aufnahme beliebig oft zu wiederholen. Hier ist auch daran zu denken, daß möglicherweise der Patient schon an anderem Orte kurz vorher Röntgenstrahlen ausgesetzt gewesen ist. Wenn das die Anamnese ergibt, sollte nicht ohne vorherige Erkundigung bei der betreffenden Stelle über Dauer der Expositionszeit, sowie Härte und Intensität der angewandten Strahlung eine neue Aufnahme angefertigt werden. Um sich vor unangenehmen Folgerungen zu schützen, sollte in Zweifelsfällen eine Wiederholung abgelehnt werden. Weiter lehrt der Fall, daß mit der selbständigen Anfertigung von Röntgenaufnahmen nur Personal betraut werden darf, das alle Einzelheiten des Instrumentariums und seine Wirkungen kennt, sowie die möglichen Fehlerquellen aus den Mißerfolgen einer Aufnahme richtig zu deuten vermag.

Beachtenswert ist der Fall schließlich auch noch in forensischer Beziehung. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die infolge der zu oft wiederholten Röntgenaufnahmen dem Patienten zugefügte, wenn auch geringe, vorübergehende Schädigung von den Gerichten als fahrlässige Körperverletzung angesprochen würde und daß eventuelle Schadenersatzansprüche von seiner Seite anerkannnt werden würden. Wie mir Herr Kollege Meier (Magdeburg) unter Hinweis auf eine in seinem „Handbuch der zahnärztlichen Rechtskunde" S. 108 abgedruckte, reichsgerichtlich bestätigte Entscheidung freundlichst mitgeteilt hat, haftet dafür zivilrechtlich neben der Laborantin die Universitätsbehörde und der Klinikleiter. Um solchen unangenehmen Folgerungen aus dem Wege zu gehen, wird deshalb auch der mit Röntgenstrahlen arbeitende Zahnarzt, wenn er die Aufnahmen nicht selbst macht, auf sachgemäße Benutzung der Röntgeneinrichtung stets sein Augenmerk zu richten haben.

EICHENTOPF, FEHR, BALTERS – MONTAG

VON

DR. V. FRANK, VERDEN (ALLER)

I. TEIL

Eine etwa fünfzehnjährige praktische Beschäftigung mit dem Artikulationsproblem und die Ergebnisse meiner Dissertation über „die sagittalen Kieferbewegungen"[1] zwingen mich, einige Bemerkungen zu dem neuerdings akut gewordenen Thema zu machen.

Vorausschicken muß ich, daß ich bereits 1919 in Nr. 13 der „Zahnärztlichen Rundschau" den Weg gezeigt habe, den, für den Praktiker, das Artikulationsproblem gehen müsse. Die Kernfrage ist dort schon behandelt worden, nachdem ich bereits seit 1915, wenigstens bei partiellem Zahnersatz, praktisch die Folgerungen gezogen hatte und die Methode anwandte, die in mancher Hinsicht über die der oben erwähnten Autoren hinausgeht.

Gegeben sind:

1. Das Doppel-Kiefergelenk, das durch seinen Bau zwar eine Unmenge der verschiedensten Bewegungen der Kondylen zuläßt, alle diese Bewegungen müssen aber in den Grenzen liegen, die das individuell gebaute Doppelgelenk[2] vorschreibt. Ein „Schlottern" in dem Sinne, daß Tuberkulum, Meniskus und Kondylus bei allen Unterkieferbewegungen nicht stets in inniger Berührung miteinander blieben, ist m. E. bestimmt ausgeschlossen, mindestens nicht erforderlich, um irgendeine Bewegung zu erklären. Für das Folgende ist die Frage „Schlottern" übrigens belanglos, denn auch das „Schlottern" wäre im individuellen Falle immer nur in den Grenzen möglich, die der jeweilige anatomische Bau des Gelenkes zuließe. Es ist also im mathematischen Sinne die Funktion (*f*) des Kiefergelenkes (*C*) in seiner Gesamtheit eine Konstante, die bei jedem Individuum eine andere Größe hat, also eine individuelle Konstante: $f(C)$.

Es gibt und wird niemals einen „Gelenkartikulator" geben können, der bei jeder Einzelbewegung seines Gelenkes auch nur annähernd jede Einzelbewegung des Unterkiefers nachzuahmen in der Lage wäre, für den er „individuell eingestellt" wird. Nur außerordentlich zeitraubende, für jeden Einzelfall neu anzuwendende Meßmethoden und Konstruktionen wären in der

[1] Erscheint voraussichtlich in dieser Zeitschrift. Dissert. Hamburg 1922.

[2] Band-, Muskel- und Weichteilapparat eingeschlossen.



Lage, der Forderung individuelle Konstante (C) annähernd gerecht zu werden, zum mindesten müßte man auf dem Wege über einen Eichentopf- oder Fehrartikulator sich für jeden Fall das entsprechende „Gelenk" des Artikulators schaffen. Das Ergebnis wäre mit all den Fehlern behaftet, die diese Apparate bedingen müssen, und diese Arbeit hieße „Eulen nach Athen tragen", da sie praktisch vollkommen nutzlos wäre.

2. Ferner gegeben:
bei vorhandenen artikulierenden Zähnen der individuelle Zahnreihenschluß, die Größe des Überbisses und alle sagittalen, transversalen und sagitto-transversalen Kontaktbewegungen in ihrer Gesamtheit vollkommen eindeutig, also wieder eine individuelle Konstante, bei deren Entstehung die individuelle Konstante des Gelenkes z. T. bereits mitgewirkt hat.

Oben waren nun die Funktionen (f) des Kiefergelenkes (C) in ihrer Gesamtheit mit $f(C)$ bezeichnet. Bezeichnen wir nun die Gesamtheit der Funktionen, die von der Zahnstellung und den Zahnformen allein abhängig sind, mit $f(Z)$, so gilt für alle Kieferbewegungen, die im Zahnreihenkontakt ausgeführt werden

$$f(C) + f(Z) = K$$

d. h. sämtliche im Zahnreihenkontakt ausgeführten Bewegungen sind eindeutig festgelegt durch das Gelenk[1], durch die Stellung der Zahnreihen zueinander und zum Kiefergelenk, sowie durch die Zahnformen.

Ist nun innerhalb einer der beiden Zahnreihen eine Lücke zu ersetzen, so unterliegt die Form der zu ersetzenden Kaufläche (X) der Gleichung $f(C) + f(Z) = X$. Praktisch bedeutet das, daß wir in diesem Falle nichts weiter nötig haben, als die Lücke mit einer plastischen Masse auszufüllen und Kau- und Kontakt (Schleif)bewegungen von dem Patienten ausführen zu lassen. Die Antagonisten der Lücke arbeiten alsdann aus der plastischen Masse eine Fläche heraus, die wir als die Fixierung aller in diesem Falle möglichen Kontaktbewegungen ansprechen dürfen. Diese Fläche gibt ganz eindeutig die Stellung der zu ersetzenden Zähne und die günstigste Form ihrer Kauflächen an, kurz, eindeutig alle Daten, die wir zu einem gut artikulierenden Ersatz der Lücke gebrauchen. Der Willkür überlassen bleiben lediglich die Anlage und Tiefe von Fissuren und etwa Dicke und Seitenflächen der Ersatzzähne.

3. Fehlen nun sämtliche Zähne oder artikulieren die etwa noch vorhandenen nicht mehr, dann ist als konstant für diese Fälle nur die Gesamtfunktion $f(C)$ des individuellen Doppel-Kiefergelenkes gegeben. Es sind also in der Gleichung

$f(C) + f(Z) = X$ sowohl X als auch $f(Z)$ unbestimmt. Die Sache ändert sich sofort, wenn wir dem einen Ersatz (z. B. Unterkieferersatz) eine bestimmte Form geben, ferner die Bißhöhe und den Grad des Überbisses gewählt haben oder statt des Überbisses die Stellung der $\frac{3|3}{3|3}$ oder irgendwelcher Backenzahnantagonisten-Paare nach dem Schlußbiß festgelegt, in den

[1] Im weiteren Sinne Bänder, Muskeln usw.



letzteren Fällen auch die Form und das Ineinandergreifen der Höcker bestimmt haben. Diese Größen können innerhalb gewissser Grenzen willkürlich gewählt werden, z. B. kann bei Kenntnis der früheren natürlichen Zahnstellung diese für den Unterkiefer gewählt werden, dazu der frühere Überbiß oder eine der früheren entsprechende Höckerbildung und -stellung der $\frac{7|7}{7|7}$ usf. Sind diese Daten nicht bekannt, so gibt der ganze Gesichtscharakter Richtlinien genug, um eine individuell geeignete Zahnstellung zu finden, die ästhetisch wirkt und funktionell guten Erfolg verspricht. Die in dem zuletzt Gesagten liegende scheinbare Willkür ist auch von Gysi und Anderen angewandt. Auch sie wählen Überbiß, Zahnbogen und Zahnform willkürlich innerhalb gewisser Grenzen. Z. B. schreiben flache Gelenke flachere Höckerbildung vor als tiefe Gelenke. Ob ein flaches Gelenk oder das Gegenteil vorliegt, läßt sich mit den Fingern am Condylus abtasten, während der Patient Kaubewegungen ausführt. Sind nun Form des unteren Ersatzes, Bißhöhe und Überbiß bezw. die erwähnten Komponenten desselben einmal durch die Wahl festgelegt, so ist damit $f(Z)$ nicht mehr unbestimmt, sondern eine Funktion der gewählten Größen und damit in der Gleichung $f(C) + f(Z) = X =$ gesuchter oberer Ersatz ganz eindeutig bestimmt. Dieses X ergibt sich, wenn man den Patienten mit dem zunächst hergestellten unteren Ersatz Kaubewegungen auf der oberen Schablone eingraben läßt. Dabei dienen der gewählte Überbiß (aufgestellte, in Schellack fixierte Frontzähne) bzw. die fixierten $\underline{7|7}$ usf. als Führungselemente.

Bei der Herstellung eines ganzen Zahnersatzes aus Kautschuk ergibt sich daher folgender Weg:

I. Sitzung

1. Abdrücke. Die Frage Funktionsabdruck usf. gehört nicht ohne weiteres zum Thema.

2. Herstellung von Bißschablonen aus doppeltstarken Havardbasisplatten mit Wachswällen (unter Umständen ziehe ich vor, mir eine Kautschukplatte herzustellen und damit unter Belegen der Gaumenseite mit Wachs einen Funktionsabdruck in der II. Sitzung zu erlangen).

II. Sitzung

3. Einpassen der Bißschablonen, Feststellen des „Schlußbisses", der Bißhöhe, des Lippenschlusses, Höhenstellung der unteren Frontzähne, Kiefermitte, Wahl der Zahnform und Zahnfarbe, kurz all der Dinge, die Gysi und andere Prothetiker genügend angegeben haben, um der Ästhetik zu genügen und gute Funktion sicherzustellen.

4. Aufstellen des unteren Ersatzes unter Berücksichtigung der unter 3. gewonnenen Daten, u. U. Einprobe; nun Wahl des Überbisses unter Berücksichtigung des gegebenen flachen oder tiefen Gelenkes, der Form des Zahnbogens (Speesche Kurve!) des Unterkieferersatzes – bzw. Aufstellung der

7|7 (oder 5|5 oder 4|4), mit anderen Worten Aufstellung der Führungselemente in der oberen Schablone [1].

5. Fertigstellung des unteren Ersatzstückes.

III. Sitzung

6. Einpassen des fertigen unteren Ersatzes und der nach 4. vorbereiteten oberen Schablone. Der Wachswall ist so hoch, daß die alte Schlußbißstellung aus Sitzung II etwas erhöht ist und die Führungselemente noch etwas mit Wachs bedeckt sein können. Nunmehr das Wichtigste:

7. *Fixieren der Bißbewegungen* im Wachswall der oberen Schablone durch die Kaubewegungen des Patienten. Die obere Schablone und der untere Ersatz müssen dabei so unverrückbar (vgl. die späteren Ausführungen) im Munde des Patienten festliegen, daß zum mindesten größere Fehlerquellen vermieden werden. Der Patient muß während der von ihm ausgeführten Kaubewegungen sich selbst überlassen bleiben können. Meist wird er um so natürlicher arbeiten.

8. Ist 7 zur Zufriedenheit erledigt, so wird wie folgt weiterverfahren: Unterer Ersatz und obere Schablone, gegeneinander in Schlußbißlage fixiert (die ohne weiteres auf der Kaubißfläche zu erkennen ist) werden in einen Drahtartikulator mit Stützstift (aber *ohne* Federn nach *Balters*!) eingegipst, nach dem Erhärten Ober- und Unterteil getrennt, das Unterteil mit dem fertigen unteren Ersatz zunächst beiseite gelegt.

9. Das Oberteil mit oberer Schablone wird mit einem zweiten leeren Drahtartikulator-Unterteil verbunden, die Kaubißfläche der oberen Schablone mit Gips ausgegossen und das so erhaltene Kaubiß-Modell gleichzeitig mit dem Artikulator-Unterteil vergipst. Der Stützstift ist beim 1. Eingipsen (mit Unterstück) eingestellt worden und hat dieselbe Stellung beim Eingipsen des Kaubiß-Modelles behalten. Beim Weiterarbeiten kann man nun leicht die beiden Artikulatorunterteile gegeneinander vertauschen und sowohl nach dem unteren Ersatz als auch nach dem Kaubiß-Modell die Zähne der oberen Schablone aufstellen. Wer Übung in der Methode hat, gebraucht nur das Kaubiß-Modell beim Aufstellen der oberen Zähne und prüft nur zum Schluß die ästhetische Seite durch Vergleich mit dem Unterkieferersatz.

Bei der Aufstellung der oberen Zähne nach dem Kaubißmodell ist jeder einzelne Zahn nach der Form der Schneiden bzw. der Kauflächen als auch nach seiner Stellung im Zahnbogen so eindeutig wie nur möglich bestimmt. Es ist selbstverständlich, daß alle *Zähne mit Sorgfalt nach der Kaubißfläche einzuschleifen* sind. (Näheres hierüber vgl. meinen Aufsatz in Z. R., Nr. 13, Jahrg. 1919.) Der Ersatz kann nach dem Aufstellen ohne nochmalige Einprobe fertiggestellt und in der 4. Sitzung eingesetzt werden.

[1] Wählt man die Frontzähne als Führungselemente, dann muß man die Bißhöhe dadurch erhalten, daß man in der Schlußbißstellung noch auf je einen Stift oder flachen, im Wachswall versenkten Molaren auftreffen läßt.

Welcher Unterschied besteht nun zwischen der von mir seit Jahren geübten Methode und der von Eichentopf, Fehr und Balters?

Gemeinsam ist, daß im Munde durch mehr oder minder vollständige Kau- bzw. Schleifbewegungen aus Wachs oder Amalgam (der oberen Schablone[1]) eine Fläche herausgearbeitet wird, die das fixierte Abbild der möglichen Kieferbewegungen in ihrer Gesamtheit darstellt. Sie ist bei demselben Individuum, unter denselben Bedingungen ausgeführt, stets dieselbe Fläche. Das Gesamtbild der Kieferbewegungen, dargestellt durch die Kaubißfläche, also, wie ich schon anfangs behauptete, eine individuelle Konstante. Sie wird direkt durch die Kautätigkeit ermittelt.

Nun setzen Eichentopf und Fehr die Schablone mit dem direkt ermittelten Kaubiß in ihre Dreipunktartikulatoren und lassen den unteren Ersatz z. B. (bzw. das aufgestellte Ersatzstück) dann auf dem fixierten Abbild der Bewegungen (d. i. die obere Schablone) gleiten, während die mit dem gleitenden Ersatz verbundenen Stifte die Bewegungen in Amalgam oder weicher Stents(!)masse reproduzieren sollen. Aus der direkt ermittelten Bewegungsfläche wird nun bei Eichentopf und Fehr ein Abbild[2] indirekt ermittelt, aus dem, wenn es erhärtet ist, rückwärts die Formen der Kauflächen der Zähne, die noch aufzustellen sind, ermittelt werden. Dies geschieht dadurch, daß die drei Stifte auf der indirekt ermittelten Bewegungsfläche hin und her geführt werden. Man hat in der direkt fixierten Bewegungsfläche bereits durch das von ihr abgegossene Kaubißmodell alle Daten, die nötig sind, um einen gut funktionierenden Ersatz herzustellen, und macht sich nun im Eichentopf- und Fehr-Artikulator die unnötige Mühe, noch einmal alles über indirekte Methoden aus der Fixierung in Bewegung zu übertragen, um danach erst die Zähne aufzustellen. Bedenkt man nun, wieviel Fehler bei der Übertragung der direkten zur indirekten fixierten Bewegungsfläche gemacht werden können und müssen[3], so kann man diese indirekten Methoden nicht anders als nutzlos bezeichnen. Die Versuche von Balters mit seinem Federdrahtartikulator richten sich beim Durchdenken des Gesagten ganz von selbst. Seine Ausführungen in der V. f. Z. 1922, Heft 4, könnten den weniger Vertrauten sogar zu der irrigen Annahme verführen, daß man nur die Zähne wie bisher im Schlußbiß aufzustellen brauche, dann aber, den Artikulator zwischen den Händen haltend, den Federapparat spielen zu lassen und ohne jeden weiteren Anhalt die Zähne den verschiedensten Stellungen der Modelle zueinander entsprechend einzuschleifen hätte. Nichts wäre falscher als dies! Willkür über den obenerwähnten (3.) Rahmen hinaus anwenden zu wollen, wäre für den so Arbeitenden der beste Beweis, daß das Artikulationsproblem spurlos an ihm vorübergegangen ist.

[1] Im Falle 3. Es bliebe sich theoretisch gleich, ob das obere oder untere Ersatzstück zuerst fertiggemacht wird.

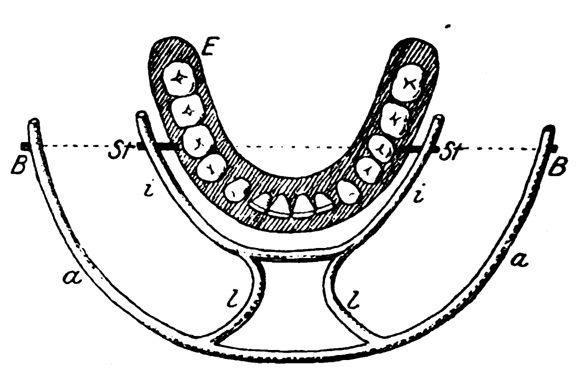
[2] Gemeint sind die 3 Führungsflächen für die Stifte, also kein Abbild, sondern das Analogon zu der direkt ermittelten Kaubißfläche.

[3] Stents!



Zur praktischen Anwendung des Artikulationsproblemes nach den letzten Erkenntnissen ist also nichts erforderlich als der ganz gewöhnliche Drahtartikulator (— mit Stützstift, wenn man nicht durch Gipswälle die Bißhöhe sichern will). Bequemer als ein Drahtartikulator wäre ein solcher in der Form von Gysis Simplexartikulator, der an Stelle der Gelenkflächen eine feste Achse haben müßte. Die Gipshalter dieses Apparates ermöglichen ein leichtes Austauschen der Modelle durch Ab- und Aufschieben, während beim Drahtartikulator immer mit zwei Unterteilen gearbeitet werden muß.

In Punkt 7 erwähnte ich, daß der untere Ersatz und die obere Schablone beim Kaubiß unverrückbar festsitzen müßten. In schwierigen Fällen kann man sich mit dem von mir konstruierten Ersatzfixierer helfen (s. Abbildung). Die innere Gabel des Fixierers sitzt auf zwei horizontal im Ersatz zwischen den Prämolaren befestigten Stiftchen auf, so daß Ersatz und Gabel frei um die Stiftchenachse schwingen können. Die Gabel führt sodann aus dem Munde heraus und setzt sich in die äußere Gabel fort. An der äußeren Gabel werden an den Stellen, an denen die Stiftchenachse die äußere Gabel schneidet, Bänder befestigt und damit die Gabel samt einhängendem Ersatz unter dem Kinn bzw. über dem Kopf (im Oberkiefer) festgebunden. Auch straffes Gummiband eignet sich dazu. Die Fälle, in denen man zu diesem Hilfsmittel greifen muß, sind nicht zahlreich.



II. TEIL

Die Ergebnisse meiner Arbeit über die ebenen, d. i. die „sagittalen Kieferbewegungen" berechtigen dazu, sie sinngemäß auf die räumlichen Kieferbewegungen zu übertragen: Das Kiefergelenk in seiner Gesamtheit ist bei jedem Individuum anders gebaut, seine Bewegungen sind zwar mannigfaltig, jedoch in jedem Bewegungsfalle eindeutig bestimmt durch Tuberkulum, Meniskus, Kondylus, Bänder-, Muskel- und Weichteilapparat.

Jedem Kiefergelenk gehören bestimmte Bewegungsbahnen als Normalbahnen zu, und zwar welche mit und welche außer Zahnreihenkontakt.

Die Normalbahnen mit Zahnreihenkontakt hängen nicht nur vom Kiefergelenk (im weiteren Sinne), sondern auch von der Form und Stellung der Zähne ab. Zwischen dem Kiefergelenk und den Zahnreihen besteht die Funktionsgleichung

$$f(C) + f(z) = K.$$

Bei Herstellung totalen Zahnersatzes bzw. beim Ersatz von antagonistenfreien Lücken kann den künstlichen Zähnen des einen Kiefers eine verhältnismäßig beliebige Form gegeben werden. Dann wird aber



die Form der Antagonisten durch den „Kaubiß" eindeutig bestimmt und ist nach diesem einzuschleifen.

So kann z. B. ein unterer totaler Zahnersatz mit Saxoniabackenzähnen[1] versehen werden. Die dazu nach dem Kaubiß einzuschleifenden Antagonisten des oberen Ersatzes sind dann aber nach meiner Überzeugung keine Saxoniazähne[1] mehr. Was für eine Form dabei herauskommen mag, weiß ich zwar nicht, da ich entsprechende Versuche noch nicht ausgeführt habe. Es interessiert mich aber auch gar nicht, aus dem Grunde, weil ich den Saxoniabackenzahn[1] für eine Verirrung halte, die hoffentlich bald wieder verschwinden wird. Sagitto-transversale Bewegungen, aus der doch in der Hauptsache die Mahlbewegungen bestehen, sind damit nur auszuführen, wenn diese Zähne den Bewegungsbahnen entsprechend zueinander eingeschliffen werden. Wie man aus Balters Aufsatz (Vierteljahrsschrift f. Z. 1922, Heft 4, S. 471) entnehmen kann, scheint Fehr aber nur auf die „Verzahnung" der fabrikfertigen Zähne Wert zu legen:

„Mahlbewegungen, die die Speisen zerreißen, können wir jedoch nicht ausführen, weil wegen der Verzahnung und der dazwischenliegenden Speisen die Prothesen sich gegenseitig mitnehmen. Diese Bewegung haben wir aber auch weniger notwendig (!), einmal' weil viele unserer Nahrungsmittel so weich sind, daß wir sie mit der Zunge am Gaumen zerdrücken können (!), und dann, weil zähere Speisen durch die Küche so zubereitet sind, daß ein vollendeter Kauakt kein Erfordernis mehr ist."

Ein solch klägliches Ergebnis der Funktion seiner Saxoniabackenzähne hat Fehr doch wohl nicht beabsichtigt. Meines Erachtens gibt es keinen erfindlichen Grund, von möglichst natürlichen Zahnformen abzuweichen. Ob wir solchen nun noch eine etwas ausgeprägtere Furchenbildung geben sollen, wie sie Gysi seinen Anatoformzähnen gibt, ist wohl beachtenswert, weil dadurch sicherlich bei gleicher Kaukraft eine größere Kauwirkung erzielt werden kann. Trotz dieser Abweichung sind aber die Anatoformzähne noch als „anatomische" Backenzähne anzusehen und befriedigen neben einer guten Funktion auch das ästhetische Empfinden. Dieses kann man von dem Fehr-Saxoniabackenzahn auch nicht behaupten. —

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Montag in der D. Z. W. 1922, Nr. 47: „Ein kurzer Beitrag zur Artikulationslehre". Er schildert Versuche mit einem auf Kugel- bzw. Zylinderfläche gleitenden Doppeldreifuß. Dabei beschreiben die freien Enden bei bestimmten Bewegungen ihrerseits den befahrenen Kugeln und Zylindern entsprechende Kugeln und Zylinder, so lange die Gleitfüße des Dreifußes flächenläufige Bewegungen ausführen. Bei raumläufigen Bewegungen ist dies nicht der Fall. Sein Vergleich mit den Verhältnissen bei den Unterkieferbewegungen und deren Reproduktion durch die Führungsstifte der Eichentopf- und Fehr-Artikulatoren trifft aber m. E. gar nicht zu, denn in jedem Augenblicke ändern sich bei der Kieferbewegung die Dreipunktsabstände an den Gleitstellen der Gelenke und Zähne, während sie nur in den Artikulatornäpfchen sich gleichbleiben. Die Versuchsanordnung Montags ist demnach durchaus nicht in

[1] = Rationalzähne, nicht zu verwechseln mit den anatomischen Saxoniabackenzähnen.



der Lage, die viel verwickelteren Bedingungen der Kieferbewegungen wieder-zugeben; daher sind auch die Beweisgründe gegen die von ihm angefochtenen Methoden m. E. nicht stichhaltig. —

Vom Standpunkte des Praktikers betrachtet, halte ich das Artikulations-problem für gelöst, die weitere Suche nach „Gelenkartikulatoren", die indi-viduell arbeiten (andere gibt es ja schon genug!), vom selben Standpunkte aus betrachtet, für verfehlt. Dagegen dürften Versuche, die statischen Ver-hältnisse beim Kauakt noch besser aufzuklären, Ergebnisse zeitigen, die für uns Zahnärzte äußerst wissenswert sein dürften. Ob jedoch die zahnärztliche Vorbildung dazu hinreicht, diese Fragen genügend klären zu helfen, steht auf einem anderen Blatte. Diese Vorbildung hat schon reichlich genug bei der Lösung des Artikulationsproblemes versagt. Dieses und die Statik des Kauaktes sind ohne bestimmte mathematische Kenntnisse nicht zu durch-dringen. Den Zahnärzten sind aber während ihrer Ausbildung die Erwerbung solcher Kenntnisse vorenthalten. Nur besondere mathematische Begabung und Beschäftigung bzw. Zusammenarbeit mit Mathematikern werden Ein-zelnen ein volles Eindringen und Verständnis für die erwähnten Fragen vermitteln können.

BUCHBESPRECHUNGEN

Syphilis und syphilisähnliche Erkrankungen des Mundes. Von Dr. Ferd. Zinsser (o. Prof. und Direktor der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Köln). Für Ärzte, Zahnärzte und Studierende. Dritte erweiterte Auflage. Mit 54 mehrfarbigen und 17 schwarzen Abbildungen. 155 Seiten. Verlag von Urban und Schwarzenberg, Berlin. Wien 1922. Preis: Grundzahl geh. 20.40, geb. 25.50 M. mal d. jeweiligen Index.

Jeder, der Gelegenheit hat, sich mit Mundkrankheiten zu beschäftigen, weiß, wie schwierig sich gerade hier die Differenzialdiagnose gestalten kann, zumal wenn es sich um die Abgrenzung zwischen Syphilis und syphilisähnlichen Erkrankungen handelt, also um Fälle, bei denen ein diagnostischer Irrtum unter Umständen die schwerwiegendsten Folgen nach sich zieht. Über diese Schwierigkeiten hinwegzuhelfen, dazu ist das Zinssersche Buch wie kein anderes berufen. Darin beruht sein ganz besonderer Wert und darum kann auch die neue Auflage nicht warm genug begrüßt werden.

Gegenüber den früheren bringt die neue Auflage noch manche Bereicherung. So wird in der Einleitung jetzt auch nachdrücklich vor einer Überschätzung der Bedeutung der Wassermann-Reaktion gewarnt, wenn es sich um den Primäraffekt und seine Diagnose handelt. In dem Kapitel „Die sekundäre Syphilis" wird auch auf die syphilitischen Papeln im Mundwinkel und ihre Diagnose eingegangen. Noch ausführlicher als in der alten Auflage sind im übernächsten Kapitel („Die kongenitale Syphilis") die Erscheinungen an den Zähnen besprochen. Als weiterer Beweis für die syphilitische Natur der Hypoplasien wird angeführt, daß sie überaus oft bei mehreren Geschwistern vorkommen. Die Statistik der früheren Auflage ist erweitert worden. Wenn Zinsser auch die Schädigung an den Zähnen nicht als spezifische Erscheinung, sondern nur als Folge der schweren Allgemeinerkrankung des Fötus gedeutet wissen will, daran hält er doch fest, daß die Hutchinsonzähne und die Hypoplasien an den Kauflächen der ersten Molaren eigentlich ausschließlich auf kongenitale Syphilis als primäre Ursache zurückzuführen seien. In dem Kapitel „Der sekundären Syphilis ähnliche Erkrankungen des Mundes" ist der Lupus erythematodes der Mundschleimhaut in die Differentialdiagnose aufgenommen. Der Absatz über die Angina mycotica ist umgearbeitet, und endlich ist noch die Huntersche Glositis neu erwähnt.

In die Bilderserie sind als neu eingereiht: Lupus erythematodes der Wangenschleimhaut, Maul- und Klauenseuche (Oberlippe) und Huntersche Glossitis. Daß die Reproduktion dieser neuen Fälle ebensogut ist wie die der bereits bekannten Bilder der früheren Auflagen, braucht bei dem Zinsserschen Buche nicht eigens betont zu werden.

Euler, Göttingen.

Alveolarpyorrhoe, ihre Ätiologie, Pathologie und Therapie. Von P. Kranz und K. Falck. Mit 34 Abbildungen im Text und 10 Tafeln. Berlin 1922. Verlag von H. Meusser. Grdz. 4.50

Ein neues Werk über Alveolarpyorrhoe — mit eigentümlich gemischten Gefühlen greift man danach! Auf der einen Seite die Skepsis einer gewissen Übersättigung mit Alveolarpyorrhoeliteratur, auf der anderen Seite die Hoffnung, daß hier endlich das Buch über



Alveolarpyorrhoe erschienen ist, die befreiende Tat aus dem Wust von Arbeiten und Ansichten, eine Hoffnung, die in diesem Falle um so begründeter ist, als mit dem Namen Kranz verschiedene gute Arbeiten über Teilfragen der Alveolarpyorrhoe verbunden sind. Man liest sein neuestes Werk und — verschiebt die Hoffnung auf spätere Zeiten.

Inhaltlich gliedert sich das Buch in zwei Hälften, von denen die erste, die die Alveolarpyorrhoe im allgemeinen, ihre Ätiologie, Pathologie und Therapie (mit Ausschluß der Schienung) behandelt, Kranz zum Verfasser hat, während die zweite Hälfte mit Falck als Autor sich über Schienung bei Alveolarpyorrhoe verbreitet. Über diese zweite Hälfte wird nachher noch ein Mehreres zu sagen sein. Vorerst müssen wir uns etwas eingehender mit dem von Kranz beigetragenen Teil befassen, der folgende wesentliche Unterkapitel umfaßt: klinisches Bild, Ätiologie (Zahnstein, spezifische Infektion, Belastung, Konstitutionsanomalien), Theorien über das Wesen der Alveolarpyorrhoe, anatomische und physiologische Betrachtungen, Kritik der Fleischmann-Gottliebschen Theorie und endlich die Therapie mit besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Behandlung. Die Stellungnahme des Autors in den einzelnen Kapiteln ist rasch skizziert: er lehnt Fleischmann-Gottlieb ganz und Weski bis zu einem gewissen Grad ab; um so vollständiger tritt er dafür auf die Seite Neumanns. Der Beginn der Erkrankung ist nach Kranz in einer Entzündung des Zahnfleisches zu suchen; mit der letzteren hängt eine atypische Epitheltiefenwucherung zusammen, aus der Taschenbildung resultiert. Die Beteiligung des Kieferknochens an der Erkrankung ist als eine Ostitis deformans aufzufassen. Den Spirochäten oder Amöben wird eine bedeutsame Rolle bei der Alveolarpyorrhoe abgesprochen; Belastungsmomente sowie Ernährungsstörungen im Bereich des Zahnfleisches und Alveolarfortsatzes verdienen nur als prädisponierende und das Fortschreiten der Krankheit fördernde Momente Berücksichtigung. — Vorzügliche Reproduktionen von bakteriologischen und Röntgenbildern sowie Mikrophotographien von Präparaten, die nach vorausgegangener klinischer Diagnose durch Resektion gewonnen wurden, vervollständigen den Text.

Wenn trotz dieser Reichhaltigkeit und trotz Zustimmung bei einer Abwehr von Gottliebs Theorien oben angedeutet wurde, daß die volle Befriedigung bei der Lektüre von Kranz ausbleibt, ja, sogar eine ausgesprochene Enttäuschung Platz greift, so muß ich dies noch eingehender belegen, wobei ich aus guten Gründen daran erinnern möchte, daß es sich hier nicht um die Besprechung eines sporadischen Aufsatzes in einer Zeitschrift, sondern um das Referat über ein Buch handelt. Vor allem sieht Kranz meiner Ansicht nach die ganze Frage für leichter an, als sie wirklich ist; das geht schon aus der Art hervor, wie er die Fusionisten und Konstitutionalisten in wenigen Sätzen abtut. Wie so viele Autoren vor ihm bringt er im Gegensatz zu anderslautenden Ansichten seine Auffassung, ohne daß es ihm gelingt, den Leser zu überzeugen, daß seine Auffassung nun wirklich die richtige ist. Es liegt das zum Teil daran, daß nicht alle Kapitel die erforderliche Klarheit besitzen und daß nicht alle Kapitel den Anschein so gründlicher Durcharbeitung erwecken wie z. B. die vom Zahnstein oder der bakteriologischen Seite. Unwillkürlich, schon weil zeitlich nahe zusammenliegend, zieht man Vergleiche mit der mustergültigen Bearbeitung mancher Alveolarpyorrhoefragen durch Loeffler. Auch weiß ich nicht, ob Kranz seinem wissenschaftlichen Gegner Gottlieb nicht eine bedenkliche Waffe in die Hand gibt, wenn er die Ablehnung von dessen Ideen nur auf eine einzige Arbeit stützt, während der Gottliebsche Ideenkreis doch wohl nur in der Zusammenfassung seiner verschiedenen eng zusammenhängenden Arbeiten angegangen werden kann. Und wie er die Deutung Gottliebscher Bilder bemängelt, so läßt sich auch vieles gegen die Deutung der Kranzschen Bilder sagen. Als klaffende Lücke in einem Buch aber muß man es bezeichnen, wenn der Autor selbst an einer Stelle wörtlich sagt: „Wenn ich an die Schwierigkeiten denke, die es in der Poliklinik den Studierenden macht, Alveolarpyorrhoe von den anderen pyorrhoeischen Erkrankungen der Mundhöhle sicher zu differenzieren . . ." und sich in dem ganzen Buch kaum ein paar ernsthaftere Sätze, geschweige denn ein so dringend nötiges, eigenes Kapitel über die Differentialdiagnose findet.

Nein, das Buch über Alveolarpyorrhoe hat uns auch Kranz nicht gebracht.

Interessant zu lesen sind die Ausführungen von Falck, der sein Thema nicht vom rein praktisch-technischen Standpunkt aus allein auffaßt, sondern auch die Fragen nach

wissenschaftlichen Gesichtspunkten prüft, wie dies in neuer Zeit speziell für den Brückenbau geschieht und wie es für die Befestigungsschienen teilweise auch schon Hruschka, Loewe, Wolff getan haben. Falck hat sich die Frage vorgelegt, wie kann eine Befestigungsschiene den einwirkenden Kräften den größten Widerstand entgegensetzen. In Beantwortung dieser Frage werden zunächst die Belastungsverhältnisse im normalen und anormalen Gebiß mit besonderer Berücksichtigung von Richtung und Kraft des Kaudruckes behandelt. Auf Grund literarischer Betrachtungen und eigner Überlegungen kommt Falck zu dem Schluß, daß gelockerte Zähne vor allem gegen kippende und drehende Kräfte geschützt werden müssen, während die vertikale Druckrichtung bedeutungsloser ist. Gegen kippende Bewegungen ist der größtmögliche Schutz dann nach Falck gewährt, wenn die Schiene an der in horizontaler Richtung breitesten Stelle des Zahnes angreift oder mindestens von der Lingualseite ausgehend die Approximalstellen mit einschließt. Bei Lockerung der Frontzähne soll nach Falck auch bei festsitzenden Eckzähnen die Schiene noch mindestens auf die ersten Prämolaren übergreifen.

Im zweiten Teil der Arbeit werden folgende Schienen nach den im theoretischen Teil dargelegten Gesichtspunkten kritisch geprüft: Mamlok, Neumann, Wolff, Rhein, Weiser, Bruhn, Loewe, Elander, Thiersch, Hruschka, Witkowski, Wolff, Resch, Isenberg, Herbst, Case, Sachs. Im einzelnen hierauf einzugehen, verbietet der Rahmen eines Referates. Ich beschränke mich darauf, Falcks Fazit aus seinen kritischen Betrachtungen wiederzugeben, danach gibt es kein für alle Fälle passendes, einwandfreies System der Befestigungsschienen, es heißt also von Fall zu Fall die Auswahl treffen.

Wie überall, wo viel mit Theorien gearbeitet wird, ließe sich auch zu den Falckschen Ausführungen so mancher Einwand erheben, der ja auch wohl von seiten des einen oder anderen der zitierten Autoren nicht ausbleiben wird. Ob Adloff (Heft 2 der Vierteljahrsschrift) ganz übergangen werden durfte, wenn im Zusammenhang von Alveolarpyorrhoe und Belastung die phylogenetische Seite überhaupt angeschnitten wird, scheint mir zumal bei einer buchmäßigen Bearbeitung doch nicht sicher. Den Satz: „Gelockerte Zähne sind noch nicht alveolarpyorrhoeisch erkrankte, wohl aber sind sie für Alveolarpyorrhoe empfängliche Zähne" hätte ich lieber nicht geschrieben gesehen, er läßt in dieser uneingeschränkten Form recht bedenkliche Schlußfolgerungen zu.

Davon abgesehen aber wird jeder Zahnarzt die Falckschen Ausführungen mit Gewinn lesen, zumal auch die angegebenen Schienungsmethoden mit guten, leicht verständlichen Illustrationen versehen sind, wie überhaupt die Ausstattung des Buches eine ganz vorzügliche ist und dem Verlag Meusser alle Ehre macht. Euler.

„Stomatologisches bei Goethe." Von Dr. Walter Worm, Zahnarzt in Oels. Berlinische Verlagsanstalt 1922.

Das kleine Werk gibt uns einen erstaunlichen Einblick in das vielseitige Schaffen unseres großen deutschen Dichters. Daß sich Goethe in seinen Mußestunden mit naturwissenschaftlichen Studien, vor allem mit Forschungen auf medizinischem Gebiet beschäftigt hat, ist eine bekannte Tatsache, daß aber auch wir Zahnärzte ihn den Unsrigen nennen dürfen, darüber gibt uns Worms in einwandfreier Weise Aufschluß. Wer sich mit Goethe freuen will, wenn er an seinen Freund Herder schreibt: „Ich habe gefunden — weder Gold noch Silber, aber, was mir eine unsägliche Freude macht — das os maxillare am Menschen", wer Interesse hat an seinen Forschungen über traumatische Veränderungen am Dentin des Elefantenstoßzahnes usw., dem sei die Arbeit Worms wärmstens empfohlen. Münch, Würzburg.

Grundriß der Physiologie für Studierende der Zahnheilkunde und weitere Kreise. Von Dr. Otto Krummacher, o. Prof. an der Universität Münster i. W. Mit 21 Abbildungen und 1 Tafel. Zweite verbesserte Auflage. Leipzig 1922. Georg Thieme. Grdz. 2.—

Als ich die erste Auflage im Jahre 1919 referierte, habe ich vorausgesehen, daß sich das vorzügliche Kompendium, das sich durch die Klarheit seiner Darstellung und die alles er-



schöpfende Knappheit seines Textes auszeichnete, bei den Studierenden der Zahnheilkunde viele Freunde erwerben wird. Meine Voraussetzung traf zu.

Die erste Auflage war bereits in verhältnismäßig kurzer Zeit vergriffen und so liegt die zweite verbesserte vor uns. In dieser hat der Autor die Physiologie der Zähne in den Kreis seiner Besprechungen in einem erweiterten Maße einbezogen. Eine besondere Behandlung beansprucht die Frage nach dem Stoffwechsel der Zähne, insbesondere die Physiologie des Zementes, des Schmelzes sowie der Pulpa (Seite 125—126). Das Kapitel über Schmerzempfindung ist ebenfalls erweitert. Nach Ansicht des Autors ist auch das Dentin entschieden schmerzempfindlich, obwohl bis vor kurzem keine Nervenfasern darin gefunden wurden.

Um Erfahrung und Theorie in Einklang zu bringen, hatte man daher angenommen, daß die Schmerzreize im Zahnbein durch Protoplasmafasern nicht nervöser Natur vermittelt würden. Seitdem es aber Forschern wie Dependorf und Edinger gelungen ist, Neurofibrillen im Dentin nachzuweisen, ist diese doch immerhin etwas gezwungene Annahme einer Empfindungsleitung ohne Nervensubstanz überflüssig geworden.

Dieses vortreffliche Lehrbuch wird neuerdings bestens empfohlen. Die Ausstattung ist wie gewöhnlich bei Thieme sehr gut. Zilz, Wien.

Beobachtungen und Erfahrungen bei der Behandlung von Kieferbrüchen, insbesondere bei der Feldbehandlung der Kieferschußverletzungen. Von Prof. Dr. A. Klughardt, Jena.

Nach dem Durchlesen des Werkchens habe ich mich gefragt: was bezweckt der Verfasser eigentlich mit demselben? Wollte er einen Leitfaden der Kieferbruchbehandlung schreiben, oder wollte er die bereits zahlreich in der Literatur niedergelegten Erfahrungen durch eigene wertvolle Erfahrungen ergänzen und bereichern? Nach dem Inhaltsverzeichnis vermutet man einen Leitfaden, nach dem Titel das andere. Gefunden habe ich aber weder das eine noch das andere. Das Werkchen bringt nämlich im großen und ganzen nichts anderes als eine Aneinanderreihung der verschiedenen in dem großen Weltkrieg gemachten und in der Literatur niedergelegten Erfahrungen.

Hierbei ist meiner Meinung nach die kritische Wertung dieser Erfahrungen keine genügende. Man vermißt die Hervorhebung eines prinzipiellen Gedankens, eine persönliche Note.

Die Fülle der Einzelheiten verwirrt den mit der Materie nicht Vertrauten, weil das prinzipiell Wichtige zu wenig hervorgehoben ist, und dem Erfahrenen bietet das Werkchen nichts Neues. Das, was der Herr Verfasser als eigene Verbesserungen hervorheben zu müssen glaubte, ist längst bekannt und in der Literatur bereits festgelegt.

Ich beschränke mich zur Illustrierung auf das Herausgreifen einiger charakteristischer Punkte.

Verfasser beginnt, wie er selbst in seiner Einleitung sagt, zur besseren Beurteilung seines Themas mit einem historischen Überblick. Dieser Überblick ist nun allerdings mehr als kurz gehalten. Trotzdem wäre nichts dagegen zu sagen, wenn er den beabsichtigten Zweck erreichen würde. Dies tut er aber nicht, er gibt uns kein richtiges Bild von dem Stand der Kieferbruchbehandlung zu Beginn des Weltkrieges.

Von den während des Balkankrieges gesammelten Erfahrungen über Kieferschüsse erfahren wir nichts. Lediglich die Namen Pulgo und Wieting werden in zwei Zeilen angeführt, während die für uns so außerordentlich wichtigen Veröffentlichungen des Stabsarztes Dr. Goldammer überhaupt nicht erwähnt werden.

Zum Beweis für die Wichtigkeit derselben will ich Goldammer selbst mit zwei Sätzen sprechen lassen: „Brauchbar sind allein die Drahtschienenverbände nach Schröder-Ernst, die Vorzügliches leisten, deren Technik leicht zu erlernen und überall durchzuführen ist und die nur ein einfaches, überall mitzuführendes Material und Instrumentarium beanspruchen. Wir haben die Drahtschiene im zweiten Kriege benutzt und können behaupten, daß jeder, der unsere leider nur wenig zahlreichen Fälle gesehen hat, die Vorzüglichkeit der genannten Verbände, ihren großen Wert gerade für die Kriegsverletzungen des Unterkiefers anerkennen mußte.“



Ein derart wichtiges Werturteil durfte in einem zum besseren Verständnis der ganzen Materie geschriebenen historischen Überblick nicht fehlen, oder wenn der Verfasser anderer Meinung ist, so mußte er hierzu Stellung nehmen und seine Stellungnahme begründen.

Wenn in dem historischen Überblick dann weiter der Herr Verfasser der Bedeutung Schröders damit gerecht zu werden glaubt, daß er als Schröders besonderes Verdienst sein Eintreten für die Zusammenarbeit von Chirurg und Zahnarzt und sonst nichts erwähnt, so liefert er den Beweis, daß er Wesentliches und Unwesentliches nicht auseinanderzuhalten weiß. Das Hauptverdienst Schröders, des Begründers der modernen Kieferbruchbehandlung, war, daß er, auf Sauers Arbeiten weiterbauend, das System eines Drahtverbandes geschaffen hat, das den Zahnarzt ohne Zubehör eines Laboratoriums in die Lage versetzt, fast jeden Kieferbruch an Ort und Stelle zu schienen, und zwar nicht nur provisorisch, sondern meistens so, daß der Verband bis zur definitiven Heilung liegen bleiben konnte, und ferner die Aufstellung des Prinzips der funktionellen Verankerung des Unterkiefers am Oberkiefer durch die Gleitschiene und die Ernstschen intermaxillären Gummizüge. Die Gleitschiene stellt nämlich, wie Körner in seiner klassischen Arbeit so treffend ausführt, bereits ein intraorales Gelenk dar. Körner sagt hierüber: „Obschon die Gleitschiene Schröders in technischer Beziehung aus der schiefen Ebene hervorzugehen scheint, so muß doch betont werden, daß sie etwas prinzipiell anderes nämlich die Nachahmung der Gelenkführung ist."

Alles was der Herr Verfasser auf Seite 80 und 81 gegen das Schrödersche Hohlschraubenband und für das Zielinskysche Bördelband anführt, beweist, daß der Herr Verfasser die richtige Verarbeitung und Anlegung des Schröderschen Hohlschraubenbandes überhaupt nicht kennt. Wer natürlich die Grundelemente des Schröderschen Drahtverbandes nicht beherrscht, kann auch nicht zu einem objektiv richtigen Urteil über den Verband selbst gelangen. Damit erübrigt es sich für mich, auf die falschen Ansichten des Verfassers über diesen Verband besonders einzugehen.

Die Überschreibung eines Kapitels „Die orthodontische Behandlung der Kieferbrüche" stellt meiner Meinung nach einen Verstoß gegen die Logik dar. Jeder logisch denkende Mensch erwartet in einem so überschriebenen Kapitel eine besondere Behandlungsart der Kieferbrüche zu finden und ist dann sehr enttäuscht, wenn er beim Lesen merkt, daß der Herr Verfasser darunter nichts anderes versteht als die Reponierung der verlagerten Fragmente.

Die Behandlung eines jeden Kieferbruches, wie die eines jeden Knochenbruches überhaupt, setzt sich doch aus Reponierung und Fixierung zusammen. Daß die Mittel der Reponierung zum Teil, wie Druck, Zug und Hebel, die gleichen sind wie bei der Behandlung der Stellungsanomalien der Zähne, gibt doch nicht die Berechtigung zu einer derartigen Kapitelüberschrift. Das Tollste aber ist das folgende Kapitel, „Die Technik der orthodontischen Kieferschienung", in dem der Verfasser auf anderthalb Seiten nichts weiter schildert als wie er mit Voll- und Schraubenbändern Abdruck nimmt, um eine von ihm angegebene Fixierungsschiene anzufertigen. Der Herr Verfasser scheint sich demnach genau so im unklaren zu sein, was man unter orthodontischer Behandlung der Kieferbrüche zu verstehen hat, wie der Referent.

Dem Referenten scheint es, als wenn der Herr Verfasser mit dem Wesentlichen der Orthodontie ebenso wenig vertraut wäre wie mit dem Wesentlichen der Kieferbrüche.

Der Orthodontist erstrebt doch nach der Meinung des Referenten die allmähliche Umbildung des gesunden Knochens durch Einzelbewegungen der Zähne, während der zahnärztliche Kieferchirurg eine möglichst rasche Zurückbringung der durch Muskelzug verlagerten Knochenstücke zwecks Fixierung und Wiederherstellung der Funktion erstrebt.

Ich sehe daher die Berechtigung des Herrn Verfassers zu dem Ausspruch: „daß nur der sich mit der Behandlung der Kieferbrüche abgeben sollte, der ausgebildeter Orthodontist ist", nicht ein.

Ich bin leider nicht in der Lage, das Werkchen weiter zu empfehlen, da wir weit besser geschriebene Abhandlungen über dieses Gebiet in der zahnärztlichen Literatur besitzen. Eine geradezu klassische Abhandlung über dieses Gebiet stammt aus der Feder von Prof. Römer im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Band I, erster Teil.

Dr. med. C. Rumpel, Berlin.



Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. Von Dr. H. Kron, Berlin. Dritte Auflage, 1922. Berlinische Verlagsanstalt.

Die neue Auflage des bekannten Buches konnte, da der Verfasser kurz vor Drucklegung einem Schlaganfall erlegen ist, nur durch Mitwirkung Dr. Walter Krons, des Sohnes des Verfassers, fertiggestellt werden. Sie ist in vielen Punkten umgearbeitet, ergänzt und verändert. In der lebendigen Form von Vorlesungen erscheinen die wichtigsten Nervenkrankheiten und Psychosen in ihren Beziehungen zu Zahnleiden behandelt, durch eine reiche Auswahl kasuistischer Mitteilungen in dankenswerter Weise illustriert. Aus dem in zwölf Kapiteln zusammengefaßten Stoffe seien besonders die Ausführungen Krons über das Schmerzphänomen, über Trigeminuserkrankungen, über Hysterie und Neurasthenie und über geistige Störungen — falsche Beschuldigungen, Intoxikationspsychosen, Suggestion und Hypnose — als für uns Stomatologen in erster Linie bemerkenswert erwähnt. Ein 257 Nummern enthaltendes Literaturverzeichnis beschließt das Werk, welches als letztes wissenschaftliches Vermächtnis des Verstorbenen einen bleibenden Platz in der Bücherei des Zahnarztes einnehmen wird. Kronfeld, Wien.

Grundzüge der Orthodontie. Von Paul Oppler. 263 Seiten mit 275 Abb. Berlinische Verlagsanstalt 1922.

Das immer zunehmende Interesse für Orthodontik zeigt sich an der großen Zahl der Lehrbücher für dies Gebiet, die in letzter Zeit erschienen sind. Oppler will die Zahl nicht nur vermehren, sondern ein vorwiegend praktischen Bedürfnissen dienendes Werk bringen. Deshalb sind auch die theoretischen Grundlagen viel kürzer gefaßt als der praktische Teil. Es sind allerdings einige Fehler und Unklarheiten unterlaufen: Schädelgestaltung und Gesichtsgestaltung dürfen nicht durcheinander gebracht werden, weder die Schädelbreite noch die Gesichtsbreite werden zwischen den Pori acustici gemessen, sondern die eine zwischen den am meisten seitlich ausladenden Punkten des Schläfenbeins, die andere zwischen denen des Jochbogens. Der Index $\frac{100 \text{ mal Breite}}{\text{Länge}}$ wird von dem andern $\frac{100 \text{ mal Höhe}}{\text{Länge}}$ nicht als „Kopfindex" von „Schädelindex" unterschieden, sondern der eine ist der (am Skelett und Lebenden bestimmbare) Längenbreitenindex, der andere der nur am Skelett festzustellende Längenhöhenindex. Auf die orthodontisch wichtigeren Gesichtsindizes hätte hingewiesen werden sollen. — Der empfohlene Tasterzirkel nach Röse ist durch genauere Instrumente überholt. — Ob wirklich während des Wachstums eine „Resorption am inneren Kieferwinkel eintritt" oder nicht vielmehr eine Verlängerung des horizontalen Astes durch interstitielles Wachstum, erscheint fraglich, wie überhaupt die relativen Wachstumsveränderungen der Kopfknochen nicht so einfach sein dürften, wie dargestellt. — Von diesen Mängeln abgesehen, bietet der Abschnitt „Anthropologie, Anatomie, Physiologie" alles dem Anfänger Nötige in klarer Form.

Das Kapitel „Ätiologie" beginnt leider mit einem Satz, der geeignet erscheint, in das ohnehin unklare Gebiet der orthodontischen Terminologie noch mehr Verwirrung zu bringen: „Bei den angeborenen Anomalien unterscheidet man die primären oder idiopathischen von den sekundären oder kongenitalen." Vielmehr unterscheidet man bei „kongenitalen" sive „angeborenen" Eigenschaften die ererbten von den intrauterin erworbenen, während sich nach Herbst die Trennung in primäre und sekundäre Anomalien nur auf extrauterin erworbene bezieht. — Verfasser neigt der außer von Angle wohl allgemein vertretenen Ansicht zu, daß die Vererbung von Anomalien oder wenigstens der Anlage dazu Tatsache ist; im übrigen weist er auf die Bedeutung der Brustnahrung, der Gesunderhaltung schon des Milchgebisses, der Unterdrückung übler Angewohnheiten usw. hin. Die symptomatische Bedeutung der Lückenbildung im Milchgebiß wird eingehend gewürdigt. Die Ansicht, daß die Zähne nach dem Durchbruch größer werden, dürfte allerdings Zweifeln begegnen.

Je ein besonderes Kapitel sind der Mundatmung und der Okklusion gewidmet, wobei die Schwierigkeit, zu einer einwandfreien Definition des Begriffs der „normalen Okklusion" zu gelangen, nicht verkannt wird. In dem Abschnitt „Systematik" werden die bekanntesten Einteilungen besprochen. — Verfasser schließt sich an Angle im wesentlichen an. Daß



die „Akromegalie" ein „Vogelgesicht" hervorruft, dürfte nur versehentlich behauptet sein. Das Simonsche Verfahren wird vom Verfasser nur zur Herstellung der Modelle benutzt, an Stelle der transversalen Bestimmung nach den Orbitalpunkten setzt er aber eine Methode, von der Spina nasalis aus den Winkel zu messen, den die Schneidezähne mit der Vertikalen bilden. Abgesehen davon, daß die Bestimmung der Spina am Modell (Verfasser nimmt sie als „den am höchsten gelegenen Punkt der Schleimhautfalte" an!) mindestens ebenso unsicher ist wie die Lage der Orbitalpunkte in der lateralen Ansicht, ist es auch unzutreffend, daß beim Europäer „die Kiefer vertikal etwa im rechten Winkel zur Horizontalebene stehen". Vor allem aber ist Referent unklar, wie die Winkelbestimmung weiter verwertet werden soll, Verfasser sagt nur: aus der Stellung der beiden mittleren oberen Schneidezähne „ergeben sich die übrigen Zahnstellungen von selbst". Damit würden wir wieder auf die symptomatisch-kosmetische Therapie zurückkommen — indes wird in dem unmittelbar anschließenden Abschnitt „Technik der Diagnosenstellung' diese Methode nicht zur Anwendung gebracht, sondern die Betrachtung der Modelle unter Aufzählung der wichtigsten Punkte empfohlen. Die Mittellinie wird nicht nach der Raphe bestimmt, sondern nach dem Gesicht, indes scheint Verfasser zu übersehen, daß er damit erst einen Punkt zur Bestimmung der Medianlinie hat und den zweiten doch aus der Raphe wählen muß. Die Apparate zum Symmetrievergleich und zur genauen Messung (Grünberg, Zielinsky, Simon, von denen besonders der letzte recht brauchbar ist) werden überhaupt nicht angewandt, auch nicht an späterer Stelle unter „Konstruktion des Zahnbogens", wo der Pontsche Index und die Diagramme nach Hawley Herbst usw. besprochen werden, dagegen die sehr zweckmäßige Konstruktion des Unterkieferbogens nach Körbitz nicht erwähnt ist.

In den folgenden Kapiteln Prophylaxe, Prognose, Behandlungsalter, Behandlungsdauer, die zur eigentlichen Therapie überleiten, werden die für eine zielbewußte Behandlung üblichen Voraussetzungen in knapper und klarer Form dargestellt. Indes wird der Verfasser mit seinem Standpunkt, bis zum 50. Lebensjahr, unter Umständen noch jenseits desselben zu regulieren, wohl vereinzelt dastehen — abgesehen natürlich von Fällen, in denen es sich um kleinere Maßnahmen zur Beseitigung von Symptomen handelt.

Von den therapeutischen Maßnahmen werden zunächst die blutigen Eingriffe besprochen. Die „systematische Extraktion" wird abgelehnt, überhaupt die Extraktion als atypische, selten und nur bei strengster Indikation anzuwendende Therapie angesprochen — ein Standpunkt, der mindestens in einem Lehrbuch für Anfänger gar nicht scharf genug herausgehoben werden kann. Ebenso wird das Redressement forcé verworfen. Die blutige Behandlung des Diastema wird eingehend gewürdigt, ebenso die für schwere Fälle in Betracht kommenden temporären Resektionen.

Die Abschnitte über angewandte Mechanik und den eigentlich hierhergehörenden über Verankerung hätte Referent etwas ausführlicher gewünscht, da erfahrungsgemäß gerade die Beurteilung der Kräfteverteilung dem Anfänger die größten Schwierigkeiten macht. Von den Apparaturen wird die Anglesche in den Vordergrund gestellt, für die Verfasser das Kosmosmetall empfiehlt. Die Handhabung des Bogens, der Bänder und der wichtigsten Nebenapparate wird klar dargestellt. Unter den angeführten Ligaturen hat Referent unter anderem die „fortlaufende" vermißt sowie die „durch sich selbst gezogene Gummiligatur" — zwei Formen, die sehr oft mit Erfolg anwendbar sind.

Sehr ausführlich werden Wirkungen und Nebenwirkungen des Bogens dargestellt, wobei allerdings die vertikale Federung etwas kurz wegkommt. Auch sind einige Fehler unterlaufen: eine Umdrehung der Mutter beträgt nicht 0,01 mm, sondern cm, und auch die anschließende Berechnung ist nicht richtig, daß man durch das Drehen beider Muttern den Bogen doppelt so weit vorschieben kann wie durch einseitiges Anspannen — dieses hat ganz andere Wirkungen. Die Tabelle der Widerstände ist geeignet, Irrtümer bei weniger Erfahrenen hervorzurufen, da der Widerstand der Zähne auch von der Bewegungsrichtung abhängt. Auch wird einseitige Dehnung nur durch verschieden starke Widerstände erzielt, nicht durch verschieden starke Spreizung des Bogens.

Besonderen Wert schreibt Verfasser den Innenbogen zu, wobei allerdings die namentlich im Oberkiefer sehr wertvollen Formen nach Jackson Erwähnung verdient hätten.



Eine verhältnismäßig neue Erscheinung in der zahnärztlichen Literatur ist die Anwendung der Massage — allerdings verwendet Verfasser hauptsächlich nicht Massage, sondern gymnastische Übungen. Die Vibrationsmassage ist namentlich zur Beschleunigung des Zahnwechsels sehr wertvoll.

Erstaunlich kurz ist das Retentionsstadium behandelt — dreieinviertel Seiten mit drei Abbildungen sind alles. Es gibt immerhin heute schon eine ganze Anzahl „typischer Retentionsapparate" (Andresen, Körbitz u. a.), die hier hätten besprochen werden müssen, besonders da Verfasser mit Recht die Retention als der Regulierung schwierigsten Teil betrachtet.

In dem Abschnitt über die orthodontische Technik wird außer der Herstellung der Modelle das Löten besprochen, soweit seine Technik von der allgemein üblichen zahnärztlichen Methodik abweicht. Es wäre erwünscht gewesen, die Anfertigung von Dornen, Haken usw., je nach den besonderen Zwecken, eingehender zu besprechen. Diese Kleinigkeiten machen oft dem Anfänger erhebliche Schwierigkeiten.

Wenn abschließend der Verfasser den Standpunkt vertritt, daß die Orthodontik von der Zahnheilkunde ganz abgetrennt werden sollte, so ist das eine Ansicht, die aus inneren und äußeren Gründen wohl als zumindest verfrüht bezeichnet werden muß. Daß allerdings die orthopädische Zahnheilkunde besser nur von spezialistisch ausgebildeten Zahnärzten und von diesen als Sonderfach betrieben würde, ist wohl sicher, aber auch das hat sich bisher nicht erreichen lassen, oder nur ausnahmsweise.

Eins hätte ich gern in dem Buche gesehen, das im übrigen trotz einzelner Mängel nicht nur für den Anfänger von Wert sein dürfte: eine Kasuistik. An der Schilderung des Behandlungsganges typischer und atypischer Fälle lernt der Anfänger manches, dessen Bedeutung ihm sonst unklar bleibt, und auch der Geschulte kann daraus die Methodik des Verfassers erkennen.

Ausstattung, Druck und Abbildungen des Werkes sind einwandfrei.

Knoche, München.

Die Beziehungen der Plaut-Vincentischen Angina zur Stomatitis ulcerosa. Von Josef Ulbrich. Inauguraldissertation aus der Hautklinik Köln (Prof. Dr. Zinsser).

Auf Grund der vom Autor gemachten Beobachtungen kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Spirochäten und fusiformen Bazillen bei ulzerösen Erscheinungen der Mundschleimhaut, insbesondere der Stomatitis ulcerosa, prädominierende Stellungen einnehmen, und daß die Plaut-Vincentische Angina als morbus sui generis nicht mehr aufzufassen ist. Man kann heute von einer ätiologisch einheitlichen Gruppe von ulceromembranösen Erkrankungen der Mundschleimhaut, die durch die spirochäto-fusiforme Symbiose bedingt sind, sprechen.

Ulbrich steht auf dem Standpunkt, daß lokale und konstitutionelle Einflüsse als primäre Ursache notwendig sind. Diese bringen in der Mundhöhle den Epithelverlust zustande, der den Plaut-Vincentischen Keimen den Boden für ihre Ansiedlung und Vermehrung gibt. Beide Bakterien müssen dann pathogene Wirkung haben, und zwar in Symbiose. Aus dem Ergebnis seiner Untersuchungen über die Stomatitis ulcerose, nämlich, daß in fast allen Fällen die Spirochäten und fusiformen Bazillen gemeinsam angetroffen wurden, daß dieselben in überwiegender Menge gefunden wurden, und die anderen Bakterien daneben nur als Begleiter anzusehen sind, zieht Ulbrich den Schluß, daß die Plaut-Vincentische Angina als eine Lokalisation der Stomatitis ulcerosa auf den Tonsillen aufzufassen ist bzw. die Stomatitis ulcerosa mit der Angina Plaut. Vincenti identisch ist.

Zilz.



ZEITSCHRIFTENSCHAU

Nordiskt Odontologiskt Archiv 1922. Helsingfors 1922, Druckerei Lindberg.

Es ist immer eine bedenkliche Sache in unserer raschlebigen Zeit, ältere Arbeiten, wenn sie nicht gerade etwas Hervorragendes enthalten, als neu vorzusetzen. Insofern ist die Zusammenstellung in dem vorliegenden Heft keine durchweg glückliche, denn verschiedene Aufsätze liegen schon mehrere Jahre zurück und inzwischen ist auch in Deutschland die Arbeit auf zahnärztlichem Gebiet nicht stillgestanden, so daß im ganzen bei der Lektüre des Heftes nicht allzuviel Neues herauskommt. Das gilt besonders von den zwei ersten Beiträgen, die von Brun-Christiania geliefert worden sind. In dem einen derselben spricht der Verfasser über Mißerfolge bei der Brückenarbeit, ihre Fehlerquellen und ihre Verhütung, in dem anderen über abschraubbare Brücken, wobei er eine genaue Schilderung des Arbeitsganges gibt. — Die folgenden zwei Aufsätze zeichnen sich wenigstens durch Originalität aus. Renström-Herljunga beschreibt ein Verfahren, wie man pulpalosen Zähnen ihre natürliche Farbe und Transparenz erhält: Die Pulpa muß mit Druckanästhesie in Blutleere entfernt werden, dann erfolgt eine präventive Alaunbehandlung des Wurzelkanals, während das Kronenpulpakavum für zirka $^{1}/_{2}$ Minute eine Einlage von Chlorhydrat erhält, nun wird der Wurzelkanal in der üblichen Weise gefüllt, während das Kronenpulpakavum mit rötlichem Silikat und die Kavität selbst mit Silikat in der Farbe des Zahnes versehen wird. — Angel-Kopenhagen schildert seine Methode, eine plattenlose Prothese zum Halt zu bringen: eine Art Saugekammer wird mit einem Ventil versehen, durch dieses wird mittels saugender Bewegungen die Luft aus der Kammer gezogen und so immer wieder von neuem für Luftleere gesorgt. Der Aufsatz ist wie gesagt originell, die Technik aber reichlich kompliziert. — Der nächste Beitrag stammt von Sivén-Helsingfors, er behandelt die antiseptischen und bakteriziden Eigenschaften des Kupfersulfates. Auf Grund bakteriologischer und klinischer Versuche glaubt der Autor die Verwendung von Kupfersulfatlösungen (die Konzentration ist nicht angegeben) zur Behandlung von Schleimhauterkrankungen empfehlen zu können. — Über offenen Biß und seine Behandlung schreibt Carin Johannson-Helsingfors. Besondere Beachtung wird dem Verhalten des Kieferwinkels geschenkt und für die Therapie eine Modifikation des Angelschen Bogens in Verbindung mit einer Kopf-Kinnbandage vorgeschlagen. — Der inhaltsreichste Beitrag in dem vorliegenden Hefte ist der letzte, er ist von Bloch-Kopenhagen geschrieben und hat die Formveränderung des menschlichen Kiefers durch Atrophie als Titel. Neben der Formveränderung an sich ist auch das Maß der Volumensabnahme Gegenstand der exakten und fleißigen Studien gewesen, histologische Untersuchungen dagegen fanden keine statt. Zahlreiche, sehr gute Reproduktionen veranschaulichen die Meßweise und die Ergebnisse des Autors. Euler, Göttingen.

Allgemeinerkrankungen und Zähne. Von Privatdozent Dr. med. dent. Hans-Hermann Rebel, Göttingen. Aus dem Zahnärztlichen Universitätsinstitut Göttingen (Direktor: Professor Dr. Euler). Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift, Nr. 33. XXV. Jahrgang. 1922.

Es ist eine uns längst bekannte Ansicht, daß von odontogenen Krankheitsherden der Gesamtkörper beeinflußt werden kann.



Aber erst im letzten Jahrzehnt und ganz besonders in den Kriegsjahren wurde diese Ansicht vorzüglich von amerikanischen und englischen Forschern als bewiesene und vor allen Dingen als ungemein oft anzutreffende Tatsache angesehen und der ganze Komplex von diesen als Dental-Path in der Literatur bezeichnet.

Viele Autoren, hauptsächlich der amerikanischen und englischen Kreise, geben an, daß die meisten oder gar alle inneren chronischen nicht spezifischen Erkrankungen von odontogenen Infektionsherden ätiologisch ausgehen.

Die Theorie der odontogenen Infektion ist in dem Land der unbegrenzten Möglichkeiten derart zum Dogma geworden, daß die erste Maßnahme amerikanischer Ärzte bei ihren irgendwie allgemein- oder organkranken Patienten die radikale Entfernung aller kranken Zähne samt deren Alveolen ist.

In der Hauptsache kommen wohl drei Formen chronisch-pathologischer Prozesse der Wurzelhaut besonders in Frage: die diffuse chronische Periodontitis und die zirkumskripte, das solide Granulom, und die vereiterte Zyste. Die morphologische Struktur latenter solider Granulome ist meist eine derartige, daß im Latenzstadium nach unseren bisherigen Kenntnissen anzunehmen ist, daß eine Resorption von bakterien- oder toxinhaltigem nicht möglich ist, weil eben die Vorbedingungen dazu nicht gegeben sind. Ganz wesentlich werden sich diese günstigen Verhältnisse verschieben, wenn wir lebhaftere Entzündungsvorgänge antreffen. Kommt es in einem derb-bindegewebig abgekapselten Granulom zu derartigem Aufflammen, so nimmt der Autor auch heute noch an, daß in einem allergischen Organismus und bei nicht länger dauerndem Reiz oder unter sachgemäßer Therapie die Entzündung wieder abflaut, es zu keiner stärkeren Beinträchtigung der derben Kapsel kommt und das Granulom wieder in das latente Stadium tritt. Bedenklich ohne Zweifel sind die selteneren Prozesse, bei denen wir keine Abkapselung sehen, sondern wo die diffusen Granulationsmassen ohne einen solchen derberen Schutz an die Spongiosa angrenzen. Der durch Experimente erwiesene vorhandene bakterizide Schutz der Granulationen ist ja doch ein unbestimmter. Es ist theoretisch sehr gut vorstellbar, daß durch eiterige Einschmelzung Kapillaren oder Lymphgefäßchen arrodiert werden, durch die eine erhebliche Resorption einsetzen kann. Oder in anderen Fällen kommt es zu regelrechten thrombophlebitischen Prozessen.

Ähnliche Verhältnisse werden wir in vereiterten Zysten antreffen können, vorausgesetzt, daß die Entzündung den Zystenbalg stärker ergriffen hat.

Aber alle diese Momente sind sicher nicht die einzige obligate Bedingung.

Dazu muß nun noch die konstitutionelle Schwäche der Organe treten, die man in solchen Fällen als erkrankt anzutreffen glaubt: die Serosen, die Ausscheidungsorgane, die Zirkulationsorgane. Treffen alle diese Voraussetzungen unglücklicherweise zu, dann ist der theoretische Schluß möglich, daß es zu einer odontogenen Infektion kommt.

Zilz, Wien.

Die Zahnpulpa bei Allgemeinerkrankungen. Von Privatdozent Dr. Siegfried Gräff. Aus dem Pathologischen Institut der Universität in Heidelberg (Direktor: Prof. Ernst). Deutsche Medizinische Wochenschrift, Nr. 40. 1922.

Vom Autor, in Gemeinschaft mit W. Wagner angestellte Untersuchungen gewähren einen ersten Einblick in die Möglichkeiten der klinischen Auswertung histologischer Befunde an den Weichgebilden des Zahnes vorwiegend der Pulpa, dann auch des Periodontiums.

Bei allgemeiner Amyloidose bei Tuberkulose ist die Beteiligung der Zahnpulpa an einer allgemeinen Amyloidose erwiesen.

Erwähnt sei sodann der Befund einer allgemeinen Ektasie der Pulpagefäße bei einem Falle seniler Demenz, welche durchaus in Einklang stand mit der Ektasie der kleinen und größeren Arterien des ganzen Kreislaufs.

Ein Fall rekurrierender Endokarditis mit dem anatomischen Zeichen der Sepsis (Streptokokken im Herzblut) zeigte in einigen kleinen Gefäßen der Pulpa des ersten unteren rechten Prämolaren völlige Ausfüllung des Lumens mit grampositiven Kokken, also sichere Embolien, welche ihre intravitale Entstehung noch dadurch sicherstellen ließen, daß in ihrer

Umgebung sich deutliche Zeichen des Zerfalls und einer bedeutenden Leukozytenansammlung wahrnehmen ließen, es lag somit bereits eine beginnende Abszeßbildung vor. Bei eitriger Meningitis ist bemerkenswert eine Leukozytenstase in Gefäßen am Periodontium einer Wurzel und sodann in einem zweiten Zahn eine Leukozytenstase in den Gefäßen und eine stärkere leukozytäre Infiltration des Periodontiums vom rechten unteren Sechsjahrmolaren, vorwiegend in der Gegend des oberen Zahnbandes, so daß man von einer beginnenden (anatomischen) Periodontitis sprechen kann. Wandschädigungen, Blutungen oder sonstige Störungen des Kreislaufs beeinflussen die Ernährung der Pulpa und damit ihre Funktionsfähigkeit. Die gleiche Folge käme embolischen Vorgängen der Pulpa zu, bei bakteriellen Embolien werden wir außerdem die unmittelbaren Folgen der Anwesenheit der Infektionskeime erwarten können.

Die sichere Unterlage pathologisch-histologischer Befunde kann wohl eine angemessenere Stütze klinischer Diagnostik und Therapie sein, soweit diese auf wissenschaftlich begründete Methodik Wert legt, als trübe Hypothesen über Beziehungen sog. Mund- und Zahninfektionen zu Allgemeinerkrankungen, wie sie — frei von jeder zuständigen Untersuchungsmethodik — von amerikanischer Seite angeboten werden. Zilz.

Zur Frage der Entstehung der Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes. Von S. Gräff, Freiburg i. Br. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Jena, am 12.—14. April 1922.

In der Erörterung der Struktur des Schmelzes haben in den letzten 20 Jahren die „Lamellen" oder „Sprünge" sowie die „Büschel" eine besondere Rolle gespielt. Ein Teil der Autoren, welche histologisch an Schliffen untersucht haben, sehen in diesen Bildungen Lymph- oder Ernährungsbahnen und schreiben ihnen damit eine besondere funktionelle Bedeutung zu, oder sie nehmen wie Kantorowicz in der Ausbildung der Lamellen und Büschel die Folge einer Stoffwechselstörung an. Der andere Teil der Autoren, welche die Sprünge auf Grund makroskopischer Beobachtungen beschreiben, stellen sich auf den Standpunkt einer mechanischen Ursache und machen Traumen oder Temperaturschwankungen für ihre Entstehung verantwortlich. Die Auffassung der Untersucher ist somit nur insofern einheitlich, als sie den Schmelzlamellen (Sprüngen) oder Büscheln durchweg eine intravitale Bedeutung beimessen.

Die Anordnung und der Aufbau der Lamellen und Büschel erwecken beim Autor von vornherein den Eindruck der traumatischen Entstehung und sind in ausgedehntem Maße als künstliche Bildungen anzusehen, die in erster Reihe durch das Schleifen verursacht werden.

Die Zähne werden unter Vermeidung jedes Druckes behandelt, vorsichtig geschnitten, und es stellte sich heraus, daß weder Sprünge noch Büschel histologisch nachweisbar waren, somit zeigte der Vergleich an Zähnen desselben Alters, daß beim Schleifen Sprünge und Büschel auftreten, während bei vorsichtiger Behandlung hiervon nichts nachzuweisen ist.

Zilz.

Klinisch-histologische Untersuchungen über die Wirkung von Silbernitrat bei der Behandlung der Milchzahnkaries. Von Emil Winzenried, prakt. Zahnarzt, Könitz (Kt. Bern). Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde. November 1922. Band XXXII, Nr. 11.

Die Vorversuche des Autors zeigen, daß Silbernitrat eine eiweißkoagulierende Wirkung besitzt. Dieselbe ist abhängig von der Konzentration des Silbernitrates und von der Einwirkungsdauer.

Die Einwirkung von Silbernitrat auf Dentin zeigt sich in dem Sinne, daß entsprechend den obigen Vorversuchen eine Koagulation des Dentinkanälcheninhaltes erfolgt, die ebenfalls von der Konzentration und der Applikationsdauer des Silbernitrates abhängig ist.

Was die Frage anbetrifft, ob die Behandlung der Milchzahnkaries nach der Beschleifungsmethode und nachfolgender Silbernitratätzung die Milchzahnpulpa schädige, so ergibt sich, daß je nach Häufigkeit und Applikationsdauer der Silbernitratanwendung wir verschiedene



Resultate erhalten, daß aber durchschnittlich zirka 75,5% der Fälle ohne Pulpaschädigung verliefen, dagegen in 23,9% Kariesrezidive auftraten.

Die Reaktion der Milchzahnpulpa auf den durch Silbernitratätzung und Beschleifung ausgeübten Reiz besteht in einer sekundären Dentinbildung nach der Applikationsstelle hin.

In bezug auf die praktische Verwendbarkeit der Silbernitratmethode in Schulzahnkliniken ergibt sich, daß infolge der Schwierigkeiten der Durchführung der Methode, die in der Psyche des Kindes liegen, ein wesentlicher Vorteil gegenüber den gewöhnlichen Füllungsmethoden nicht besteht in dem Sinne, daß die Methode berufen wäre, die Füllungsmethoden der Milchzähne zu verdrängen. Zilz.

Multiple weiche Warzen der Mundschleimhaut. Von Dr. E. Stern, Hilfsassistenzarzt. Dermatologische Wochenschrift 74. Band. Nr. 12. 1922.

Ein vom Autor beobachteter Fall von kleinen Tumoren der Mundschleimhaut ergab folgenden Befund:

Die mäßig durchblutete Mundschleimhaut zeigt auf der Innenfläche der Ober- und Unterlippe, vereinzelt auch in beiden Mundwinkeln, zahlreiche dicht beieinanderstehende, weiche, kleine, kreisrunde, stecknadelkopfgroße bis sagokorngroße Effloreszenzen, die das Niveau der Umgebung um etwa 1—2 mm überragen, sich in ihrer Färbung jedoch nicht von der übrigen Mundschleimhaut unterscheiden. Nase und Rachen zeigen außer einer Schwellung von vier bis fünf Follikeln dicht oberhalb des Kehlkopfeinganges normalen Befund. Die Blutuntersuchung zeigt normales Ergebnis. An den Fingern sind keine Warzen vorhanden. Dem histologischen Befunde nach handelte es sich um weiche Warzen von akanthoidem Typ. Differentialdiagnostisch kamen mikroskopisch Condylomata acuminata in Betracht. Die kleinen Tumoren zeigten jedoch makroskopisch absolut flachen Typus, keinerlei kegelförmigen bzw. gestielten oder blumenkohlartigen Charakter trotz ihres bald zweijährigen Bestehens, so daß sie klinisch durchaus als weiche Warzen, nicht als Papillome anzusprechen sind. Therapeutisch konnten die Schleimhautwarzen leicht ohne erhebliche Blutung mit der Schere abgetragen werden. Für die Entstehung dieser Gebilde auf der Mundschleimhaut ließ sich ein klarerer Anhaltspunkt nicht finden. Es wäre immerhin denkbar, daß ein entzündlicher Reizzustand zur Zeit der Diphtherie vorhanden war, den man als auslösendes Moment zur Warzenbildung betrachten könnte. Eine Übertragung von Warzen an den Händen auf die Mundschleimhaut ließ sich in diesen Fällen nicht nachweisen, die kleinen Geschwülstchen waren isoliert auf der Mundschleimhaut aufgetreten. Zilz.

Kariöse Entkalkung der Zahngewebe. Von Henry Bödecker, B. S. D. D. S., M. D. Approb. Zahnarzt in Berlin. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Heft 21. 1. November 1922. 40. Jahrg.

Der Autor faßt seine eigenen Ansichten sowie die seines Bruders wie folgt zusammen:

1. Es ist physikalisch wie chemisch unmöglich, daß die durch Gärung der Speisereste im Munde erzeugte Säure die Zone der fortschreitenden Karies in genügender Konzentration erreichen kann, um die Gewebe zu entkalken.

2. Die Säure, die die Kalksalze auflöst, kann nur erzeugt werden durch Bakterien an der Stelle, wo die Entkalkung vor sich geht.

3. Wachstum und Tätigkeit dieser Bakterien sind abhängig vom Vorhandensein eines gemischten Nährbodens, d. h. er muß eiweiß- sowie auch kohlehydrathaltig sein.

4. Die nötigen Kohlehydrate werden dem Infektionsherd durch Osmose in Form von löslichem Zucker zugeführt. Diese Zucker können nicht durch Gärung erzeugt werden, sie sind die Produkte der normalen Speiseverdauung.

5. Die Bakterien der Karies müssen, da sie keine Eigenbewegung haben, durch Wucherung fortschreiten. Die Wachstumsgeschwindigkeit steht in direktem Verhältnis zum Reichtum des vorhandenen Nährbodens.

6. Bei der Zahnkaries dringen die Bakterien stets auf bestimmten Bahnen in die Gewebe ein. Mikroskopische Untersuchung des Zahnbeins hat bewiesen, daß diese Bahnen identisch sind mit den Teilen der unverkalkten organischen Substanz, die den höchsten



Eiweißgehalt aufweist, d. h. der Inhalt der Odontoblastenfortsätze und der Interglobularräume sowie die Gebilde an der Schmelzdentingrenze.

7. Was im Zahnbein und der inneren Zone des Schmelzes erwiesen ist, muß höchstwahrscheinlich in den äußeren Teilen des Schmelzes zutreffen, jedoch nicht, ehe die Verteilung der unverkalkten organischen Substanz in der äußeren Zone genau festgestellt worden ist, kann man die ersten Anfänge der Karies und damit die Ätiologie dieser Krankheit erklären.

8. Die zwischen der Karies und den infektiösen Krankheiten vorhandenen Ähnlichkeiten rechtfertigen die Annahme, daß als Ergebnis weiterer Forschung die Zahnkaries zu den infektiösen Krankheiten gezählt werden wird. Zilz.

Klinisch-bakteriologische Studien zur Pulpaamputation und -extraktion. Von Dr. Johann Messing, Wien. Aus dem zahnärztlichen Institut der Wiener Universität (Vorstand: Prof. Dr. Rudolf Weiser). Zeitschrift für Stomatologie. XX. Jahrg. November 1922. Heft 11.

Aus der Zusammenfassung des Autors entnehmen wir folgendes:

Die Pulpaamputation erscheint bedenklich bei schon infizierten Zähnen.

Sie hat sehr gute Resultate bei nicht infizierten Fällen.

Da jedoch, wie oben ausgeführt, auch bei solchen gegen sie Bedenken geltend zu machen sind, können wir uns nicht entschließen, die alte bewährte Pulpaextraktion zu verlassen.

Am besten wird sich nach den Vorschlägen Weisers und anderer die Kombination zwischen Pulpaamputation und Pulpaextraktion bewähren.

Wir amputieren also nur dann, wenn die Pulpaextraktion nicht sehr aussichtsreich erscheint, demnach bei den engen bukkalen Kanälen oberer Molaren, bei den mesialen Kanälen unterer Molaren, ferner bei Milchzähnen, dann aus äußeren Gründen, wie aus Zeitmangel oder wenn bei nervösen, kränklichen und ungebärdigen Patienten eine Abkürzung der Wurzelbehandlung angezeigt ist. Zilz.

Mineralisationszemente zur Behandlung der Caries inzipiens. Von Zahnarzt Viggo Andresen, Orthodontist in Kopenhagen. Vortrag auf der Hundertjahrfeier der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig. September 1922.

Die ersten erfolgreichen experimentellen Studien über Remineralisation von entkalktem Zahnschmelz wurden von Dr. Head angestellt. Seine Veröffentlichungen darüber erschienen im Dental-Cosmos im Jahre 1910. Weiter hat Pickerill in einer größeren Arbeit theoretische Beweise für die posteruptive salivatorische Mineralisation des Zahnschmelzes geliefert.

Die Versuche des Autors wurden im Jahre 1918 begonnen und führten zur nachfolgenden Zusammenfassung.

1. Die posteruptive salivatorische Mineralisation und Remineralisation darf heute als anerkannte biologische Tatsache gelten.

2. Nach den bisherigen Versuchen kann die Rolle, welche das Muzin bei diesen kolloidchemischen Vorgängen spielt, therapeutisch am besten von Gelatine übernommen werden, welche dem Mineralisationszahnpulver in geeigneter Weise beigemengt wird.

3. Die künstliche Mineralisation läßt sich auf mannigfache Art verwirklichen, und es ist Sache des Experimentes und der klinischen Erfahrung, herauszufinden, welches die größten Vorteile bietet. Als Prophylaktikum dürfte das Mineralisationszahnpulper seinen Platz behaupten, während im neuesten Stadium der experimentellen Kariestherapie ein Mineralisationszement oder eine sonstige adhäsive Komposition wegen der leichteren Applikation und Zeitersparnis (durch die selbsttätige Wirkung) den Vorzug verdienen mag.

4. Bei der Zusammenstellung der mineralisierenden Bestandteile solcher Zemente hat es sich als vorteilhaft erwiesen, daß der anorganischen Schmelzsubstanz ähnlichste natürliche Mineral Apatit zu verwenden, und zwar in Phosphorsäure gelöst.

5. Allem Anschein nach können Zusätze, die dem Zement kolloide Eigenschaften verleihen oder die Permeabilität (gewöhnlichem Zement gegenüber) steigern, wie Gelatine, Gummiarabikum, Glyzerin u. a. den Diffusionsprozeß sehr begünstigen.



6. In Fällen, wo man wegen der histologisch undifferenzierten Prismenbildung nur eine geringe Änderung der Farbe und Opazität erzielen kann, muß man sich mit der eingetretenen dauernden Immunität als Zeichen der mineralisierenden Wirkung der Präparate begnügen. Bei unkomplizierten Fällen von Caries inzipiens (wo keine präformativen Fehler an der Opazität beteiligt sind) ist dagegen der vollkommene Rückgang der entstandenen optischen Veränderungen als Kennzeichen der Restitutio ad integrum zu erwarten.

7. Ob das Vorhandensein des Schmelzoberhäutchens Vorbedingung der Remineralisation ist, bedarf noch weiterer Untersuchung, aber jedenfalls ist die physikalische und vitale Integrität des organischen Muttergewebes als conditio sine qua non anzusehen.

Zilz.

Zur Frage der sog. „Diffusionsvorgänge im harten Zahngewebe". Von Dr. Ludwig Freibusch, Frankfurt a. M. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1922. Heft 20. 15. Oktober.

Die Frage nach der Durchlässigkeit des Dentins und des Schmelzes für gelöste, kristalloide und kolloidale Substanzen ist nach den neuerdings von Bauchwitz veröffentlichten Versuchen zum Anlaß zahlreicher wissenschaftlicher Erörterungen geworden. In Anbetracht der großen Bedeutung dieser Befunde — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — ist eine experimentelle Nachprüfung von mehreren Seiten unbedingt erforderlich. Die Nachprüfung der Bauchwitz-Versuche ergab ein völlig anderes Resultat: ganz abgesehen davon, daß eine Diffusion von Bakterien und Kolloiden durch den intakten Schmelz unmöglich ist, kann man auch bei den Kristalloiden auf Grund der Versuche des Autors in der Regel nicht von einer Diffusion sprechen. Vielmehr handelt es sich, soweit ein Durchpassieren von Stoffen durch den Zahn nachzuweisen ist, offenbar in den meisten Fällen, wie die mikroskopischen Befunde (Zahnschliffe) zeigen, um eine Diffusion durch die Schmelzsprünge und nicht durch den Schmelz selbst. Zilz.

Histologische Befunde an Zähnen nach Wurzelspitzenamputation. Von Dr. med. W. Bauer, Innsbruck. (Mit sechs Figuren auf Tafeln 1—3). Aus dem Universitätsinstitut für Physiologie in Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. E. Brücke). Zeitschrift für Stomatologie. XX. Jahrg. November 1922. Heft 11.

Nach der richtig durchgeführten Wurzelspitzenamputation wird nach Angaben des Autors der Wurzelstumpf von neugebildetem Knochenzement überwachsen. Die knöchernkallöse Verwachsung des Zahnes mit der Alveole, die sich nun anschließt, wenn die Wundhöhle nicht zu groß ist, löst sich nach einiger Zeit wieder infolge des funktionellen Reizes, und so bleibt ein von einer Knochenzementschicht überzogener Amputationsstumpf zurück, welcher von der Alveole durch Bindegewebe getrennt ist, das wahrscheinlich im Laufe der Zeit die Struktur des normalen Periodonts annimmt. Der funktionelle Reiz ist von größter Bedeutung für die Statik des Gebisses. Als oberster Grundsatz für die operative Technik der W. A. muß gelten: Alles, was die Kallusbildung verzögert oder gar unmöglich macht, ist streng zu vermeiden. Zilz.



EINE STUDIE ÜBER DEN GENAUEN BAU DES DENTINS, BESONDERS ÜBER DIE BEZIEHUNG ZWISCHEN DEN DENTINRÖHRCHEN UND FASERN

VON

DR. KANAE HANAZAWA, TOKIO, JAPAN

PROFESSOR DER HISTOLOGIE UND PATHOLOGIE AN DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT IN TOKIO

NACH EINER ÜBERSETZUNG AUS DEM JAPANISCHEN UND ENGLISCHEN BEARBEITET UND MIT ANMERKUNGEN VERSEHEN VON PROF. DR. OSKAR RÖMER, DIREKTOR DES ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUTS AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG[1]

I. EINLEITUNG

E. Neumanns Theorie über die Dentinkanälchen und ihre „Scheiden" scheint allgemein angenommen worden zu sein, nachdem er die Resultate seiner Untersuchungen veröffentlicht hatte (Beitrag zur Kenntnis des normalen Zahn- und Knochengewebes, 1863) und die meisten Lehrbücher der Gegenwart geben die in seinen Arbeiten enthaltene Meinung und Theorie wieder. Trotzdem gibt es einige Forscher, welche entschieden eine andere Ansicht über diesen Gegenstand haben; so sind vor allem O. Römer und O. Walkhoff entschiedene Gegner der Neumannschen Theorie.

Zuerst werde ich in dieser Abhandlung die verschiedenen Ansichten meiner Vorgänger anführen, indem ich die Literatur überblicke und die Verschiedenheiten zwischen den Meinungen der Histologen prüfe, die sich eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt haben. Dann werde ich einen kurzen Überblick geben über den gegenwärtigen Stand der Hauptdiskussionspunkte unter den Gelehrten und am Schluß meine eigene Ansicht entwickeln.

Im Jahre 1914 studierte ich diesen Gegenstand unter der Leitung von O. Römer in Deutschland an der Kaiser-Wilhelm-Universität zu Straßburg. Zu der Zeit hatte ich das Glück, persönlich seine Meinung zu hören und seine Präparate zu sehen. Aber der Ausbruch des Krieges zwang mich, meine Untersuchungen abzubrechen, ehe befriedigende Resultate für die Lösung der verschiedenen Probleme erzielt worden waren. Außerdem mußte

[1] Diese Arbeit ist zuerst während des Krieges in einer japanischen zahnärztlichen Zeitschrift und dann in Nr. 2, Vol. LIX des Dental Cosmos vom Jahre 1917 erschienen.



ich Deutschland so übereilt verlassen, daß ich viele wichtige Präparate zurückließ und heimkam ohne irgendwelche greifbaren Resultate, die ich für eine Veröffentlichung hätte verwenden können. Diese Schrift bringt den Bericht meiner Untersuchungen, wie ich sie zusammengefaßt habe, nachdem ich spät im Herbst 1914 nach Tokio zurückgekehrt war.

II. LITERATUR

In bezug auf die Struktur des Dentins scheint Leeuwenhoek der erste gewesen zu sein, der diesen Gegenstand behandelte. Im Jahre 1722 bemerkte er die Existenz unzähliger kleiner röhrenförmiger Gebilde, als er einen dünnen Schnitt menschlichen Dentins unter dem Mikroskop untersuchte. Diese Beobachtung wurde im Anfang von den Forschern nicht ernstlich beachtet und erst eine geraume Zeit später berücksichtigt.

Das Vorhandensein von Dentinröhrchen wurde nach Leeuwenhoek beobachtet von Fränkel (1835), Müller (1836) und Retzius und Purkinje (1837). Alle diese Forscher beobachteten nicht nur die Röhrenstruktur in Dentinquerschnitten, sondern auch die Tatsache, daß die Röhren von besonderen Ringschichten umgeben sind, welche relativ dick, gelb und mehr oder weniger dunkel sind; diese Ringschichten wurden folglich Röhrenscheiden genannt, es ist aber nicht gewiß, ob sie dasselbe sind wie das, was wir heute „Dentinscheiden" nennen. Betrachtet man das Verhalten der Dentinkanälchen bei reflektiertem Licht, so erscheinen sie hell, und betrachtet man sie bei durchfallendem Licht, so zeigen sie eine dunkle Farbe, was vielleicht durch die Ablagerung von Kalksalzen verursacht ist; es handelt sich hierbei offenbar um das gleiche Verhalten wie bei den Knochenkanälchen, die von der Außenseite der Knochenhöhlen ausgehen. In diesem Sinne erklärte Müller, daß das Dentinröhrchen eine entkalkte Wand besitze, und Linderel, welcher mit Müller zusammen studierte, beschrieb es (1837) als eine Faser, welche kalzifiziert worden sei. Schwann, Gerber, Wedl und Hertz sahen den Inhalt der Dentinkanälchen für flüssig an, Tomes, Lessing (1848) und Todd-Bowmann lehnten die von Linderel vertretene Ansicht ab. 1852 entdeckte Köllicker die Tatsache, daß die Dentinröhrchen isoliert werden können durch Behandlung des Dentins mit konzentrierter Säure oder Alkali; er hielt sie für die Odontoblastenfortsätze, welche mit Flüssigkeit gefüllte, in die Grundsubstanz eingelagerte Röhrchen seien (Fig. 1).

Im Jahre 1856 beobachtete Tomes an Schnitten frisch extrahierter Zähne, die er in Salzsäure legte und dann entzweibrach, an den Bruchkanten weiche fasrige Gebilde, die er für den Inhalt der Dentinröhrchen hielt und die von der Pulpa in die Dentinröhrchen hineinzogen (Fig. 3).

Aber Tomes berührte nicht die Frage, ob die chemisch isolierten Substanzen die „Dentinscheiden" wären oder nicht und ob sie dasselbe wären wie die Dentinfasern. Nach weiteren Uttersuchungen kam Köllicker zu der gleichen Meinung wie Tomes in bezug auf die isolierbaren Gebilde, die er als den Inhalt der Dentinröhrchen angesehen hatte und kam zu dem Schluß,



daß die Dentinröhrchen keine isolierbaren Wände besäßen, er sah die Dentinröhrchen als einfache Zwischenräume an und die Dentinfasern als Gebilde,

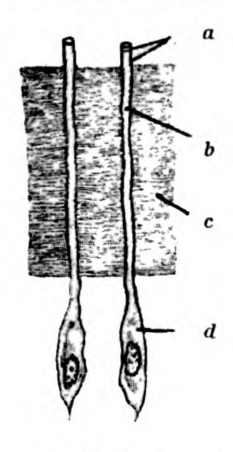


Fig. 1. Schema nach Köllickers früherer Ansicht. *a* Odontoblastenfortsatz oder Zahnbeinröhrchen, welches Flüssigkeit enthält. *b* Hohlraum in den Dentinröhrchen. *c* Grundsubstanz. *d* Odontoblast

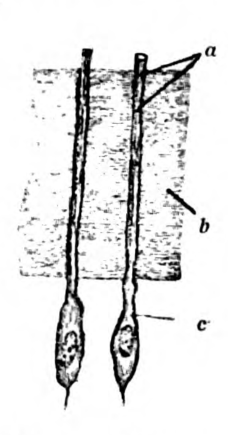


Fig. 2. Schema nach Köllickers späterer Ansicht. *a* Odontoblastenfortsatz oder die solide Zahnbeinfaser. *b* Grundsubstanz. *c* Odontoblast

welche die Grundsubstanz durchdringen (Fig. 2). Die Dentinfaser oder der Odontoblastenfortsatz soll zuerst von Waldeyer beschrieben worden sein.

1863 untersuchte Neumann die Gebilde, welche Tomes für den Odontoblastenfortsatz hielt, mittels mechanischer Isolierung und kam zu dem Schluß,

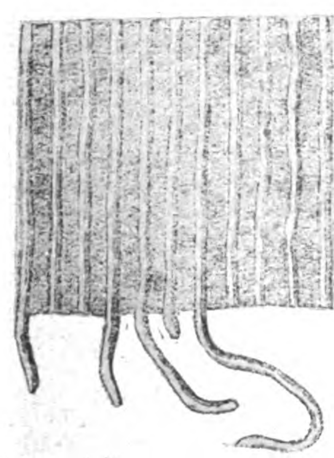


Fig. 3. Schnitt (nach Tomes) durch die Krone eines ausgewachsenen Zahnes, parallel zu dem Verlauf der Dentinröhrchen geschnitten und nach der Entkalkung senkrecht zu den Zahnbeinröhrchen entzwei gebrochen. Die Zahnbeinfaser ist abgelöst und ragt über die Bruchkante des Dentins hinaus („System der Zahnheilkunde" von John Tomes, 1859, S. 328)

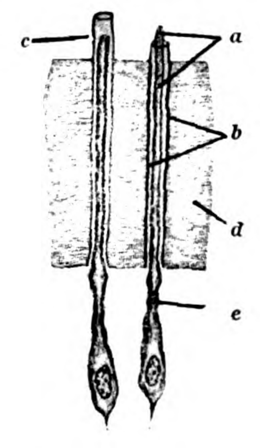


Fig. 4. Schema nach Neumanns Ansicht. *a* Odontoblastenfortsatz oder solide Dentinfaser. *b* Dentinscheide. *c* Dentinröhrchen mechanisch oder chemisch isoliert. *d* Grundsubstanz. *e* Odontoblast

daß sie ganz und gar keine solide Faser sei, sondern hohl oder das Dentinröhrchen. In dieser Beziehung stimmte er überein mit Köllickers erster Beobachtung (Fig. 4). Man kann Neumanns Ansicht folgendermaßen zusammenfassen:

I. Die Zahnröhrchen besitzen eigene isolierbare mit der Zwischensubstanz des Zahnbeins verkalkte Wandungen.

II. In den Zahnröhrchen sind unverkalkte Fortsätze der peripheren Pulpazellen enthalten (Zahnfasern).

III. Die isolierbaren verkalkten Wandungen der Zahnröhrchen sind nicht die mit der Grundsubstanz verschmolzenen verkalkten Membranen der in ihnen enthaltenen Zellfortsätze, sondern verdichtete Teile der Grundsubstanz selbst, analog den Kapselbildungen (Zahnscheiden).

In diesem Sinne bezeichnete zuerst Neumann die Wände der Dentinröhrchen mit dem Namen „Scheiden" — Neumanns Scheiden, worunter sie jetzt bekannt sind.

Neumanns Meinung wurde von fast allen Histologen anerkannt als eine wertvolle Hypothese über die Beziehung zwischen den Dentinröhrchen und den Dentinfasern.

O. Römers Ansicht

1899 drückte Römer seine Ansicht („Zahnhistologische Studie: Die Köllickerschen Zahnbeinröhrchen und Tomesschen Fasern") folgendermaßen aus:

I. Die von Tomes 1856 beschriebenen und abgebildeten Fibrillen sind keine neuen Gebilde, sondern völlig identisch mit den von Köllicker 1854 beschriebenen Zahnbeinröhrchen, indem die Tomessche Fibrillenmembran der Köllickerschen Röhrenwand bzw. Neumannschen Scheide und der von Tomes als halbflüssig beschriebene Fibrilleninhalt dem von den früheren Autoren als flüssig bezeichneten Inhalt der Röhrchen entspricht.

II. Die von Tomes angenommenen Zahnbeinröhrchen (Dentinal tubes) entsprechen nicht den Köllickerschen Zahnbeinröhrchen, sondern sind künstlich durch Entkalkung und Auflösung erzeugte wandungslose röhrenförmige Hohlräume in der Zahnbeingrundsubstanz, aus der sich die Köllickerschen Röhrchen bzw. Tomesschen Fasern leicht isolieren lassen.

III. Die als „Zahnfasern" oder Tomessche Fasern bezeichneten Odontoblastenfortsätze sind nicht der Inhalt der Köllickerschen Zahnbeinröhrchen, sondern stellen Scheide und Inhalt zusammen dar. Es muß daher der Begriff „Zahnfasern" oder „Tomesschen Fasern" als Inhalt der Köllickerschen Röhrchen fallen gelassen werden, und wir müssen uns vorläufig mit der ursprünglichen Annahme begnügen, daß der Inhalt der Zahnbeinröhrchen eine flüssige oder halbflüssige Materie bzw. noch nicht genügend erforscht sei.

O. Römers Ansicht ist sehr klar ausgedrückt in seinem 1909 veröffentlichten Werk: „Text zum Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa nebst Beiträgen zur normalen Anatomie von Zahnbein und Pulpa beim Menschen", aus welchem die folgende Beschreibung angeführt sei: „Die Odontoblasten stehen nun in enger Beziehung zur Ernährung der Zahnbeinsubstanz, denn sie senden in die Zahnbeingrundsubstanz



röhrenförmige Fortsätze, welche die ganze Länge des Zahnbeins von der Pulpaoberfläche bis zur Schmelzgrenze durchziehen. Der Durchmesser dieser Fortsätze beträgt in der Nähe ihres Ursprungs an der Odontoblastenzelle 1—2 μ und wird an der Schmelzgrenze so fein, daß er kaum meßbar erscheint.

Diese Odontoblastenfortsätze nennt man gewöhnlich auch Tomessche Fasern; sie haben eine sehr widerstandsfähige elastische Wand und lassen sich darum verhältnismäßig leicht aus der Zahnbeingrundsubstanz isolieren, wenn man dieselbe mit stärkeren Säuren behandelt; aber auch im Zusammenhange mit der Pulpa und den Odontoblasten lassen sich die Odontoblastenfortsätze aus der Zahnbeingrundsubstanz herausreißen, wenn man die Pulpa eines gesprengten Zahnes härtet und vorsichtig aus der Pulpakammer herauszieht; es bleiben dann viele Odontoblastenfortsätze hängen in einer Länge von 12 zu 120 μ. Am bequemsten kann man die Odontoblastenfortsätze isolieren und den Prozeß direkt unter dem Mikroskop beobachten, wenn man auf Schliffpräparate zwischen Objektträger und Deckgläschen verdünnte Salzsäure einwirken läßt. Es löst sich dann nach Entkalkung der Zahnbeingrundsubstanz durch fortschreitende Mazeration die Grundsubstanz allmählich auf, und es bleiben nur die mit ihrer elastischen widerstandsfähigen Wand ausgestatteten Odontoblastenfortsätze übrig, die bei reichlicher Flüssigkeit zwischen Objektträger und Deckgläschen hin und her flottieren und die ich in Fig. 8 auf Tafel 4 im Stadium der vollständigen Isolierung photographiert habe. Es gelingt aber auch die Odontoblastenfortsätze durch das Schleifen eines Zahnstückchens zu isolieren, wenn man das Zahnbrettchen vor dem Schleifen durch Säureeinwirkung etwas erweicht. Diese Isolierung durch Schleifen ist in Fig. 1—6 auf Tafel 4 in Zeichnung und Photographie dargestellt. Diese isolierbaren, feine Fasern darstellenden Odontoblastenfortsätze sind aber keine soliden Fasern, sondern sind hohl und bilden die Zahnbeinröhrchen oder Dentinkanälchen bzw. sind mit ihnen identisch. Diese Hohlfortsätze oder Dentinkanälchen sind umgeben von ringförmigen Wülsten, welche zur Zahnbeingrundsubstanz gehören, sie unterscheiden sich von der gewöhnlichen Zahnbeingrundsubstanz durch eine geringere Verkalkung. Sie sind in bezug auf die Verkalkung vielleicht zu vergleichen mit der dentinogenen Zone. Sie haben wie diese wenig Affinität zu Hämatoxylin. Da die Odontoblastenfortsätze oder die Dentinkanälchen mit der ringförmigen Zone der Grundsubstanz nur lose verbunden sind, sind sie verhältnismäßig leicht zu isolieren, und so kann der Odontoblastenfortsatz leicht herausgezogen werden, wie ein Säbel aus der Scheide." Darum bezeichnet Römer diese Ringschichten als Scheiden der Dentinkanälchen, betont aber ausdrücklich, daß diese Scheiden nicht identisch sind mit den „Neumannschen Scheiden". Denn diese Römerschen Scheiden sind gerade sehr wenig widerstandsfähig gegen chemische Eingriffe (siehe Fig. 5 und 6).

1905 veröffentlichte Fasoli von Bologna eine ähnliche Meinung wie Römer in „Su la Struttura histologica della Dentina".

Fleischmanns Ansicht

Fleischmann 1905 — „Über Bau und Inhalt der Dentinkanälchen", Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte, Bd. 66 — stimmte mit Neumann überein, indem er seine Meinung so ausdrückte:

Die Zahnbeinröhrchen sind die Kanälchen, welche die Grundsubstanz des Dentins durchdringen, ihre Wände sind zusammengesetzt aus besonderen Scheiden, die zu der Grundsubstanz gehören, den sogenannten Neumannschen Scheiden. Sie sind sehr widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien und können deshalb leicht isoliert werden. In ihnen sind enthalten solide Fasern, welches die Odontoblastenfortsätze sind, die Dentinfasern oder Tomesschen Fasern in den Zahnbeinkanälchen.

Fleischmann veröffentlichte dieselbe Meinung noch einmal 1910 in „Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde", Heft 1 wie folgt:

In entkalkten und gefärbten Querschnitten können wir eine Ringsubstanz sehen, welche der Saum des Dentinröhrchens zu sein scheint (er verwandte Delafields Hämatoxylin). Diese Ringschicht markiert einen scharfen Saum zwischen den Dentinröhrchen und der Grundsubstanz und ist stark mit Hämatoxylin gefärbt. Im Innern dieses Ringgebildes liegt eine sehr kleine Scheibe, welche mit Hämatoxylin ebenso stark gefärbt ist wie die Ringsubstanz. Diese Scheibe liegt im Mittelpunkt der Ringschicht oder berührt diese unmittelbar. Daneben finden wir Ringgebilde, sogar im selben Schnitt, welche keine Scheiben enthalten. Ich bin der Meinung, daß dieses Ringgebilde eine Zahnbeinröhre oder Neumann-Scheide ist und daß die Scheiben Odontoblastenfortsätze oder die Querschnitte durch die Zahnbeinfasern sind. Der Raum zwischen der Ringsubstanz (oder Scheide) und der Scheibe (oder Zahnbeinfaser) ist eine Lücke, er enthält nichts. Dieser Zwischenraum ist entstanden durch die Kontraktion der Zahnbeinfaser während der Behandlung des Präparates mit den verschiedenen Reagentien, bevor die Schnitte gemacht werden konnten (siehe Fig. 7 und 8).

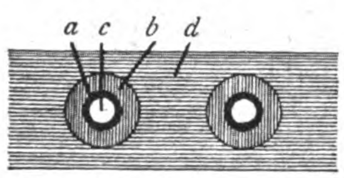


Fig. 5. Schema (Querschnitt) nach Römers Ansicht. *a* Zahnbeinfaser oder Zahnbeinröhrchen; der hohle Odontoblastenfortsatz, welcher eine elastische und widerstandsfähige Wand besitzt und isolierbar ist. *b* Ringschicht oder weniger verkalkte Grundsubstanz, die sogenannte Dentinscheide nach Römers Nomenklatur. *c* Hohlraum, welcher einen flüssigen oder halbfesten Inhalt enthält. *d* Grundsubstanz

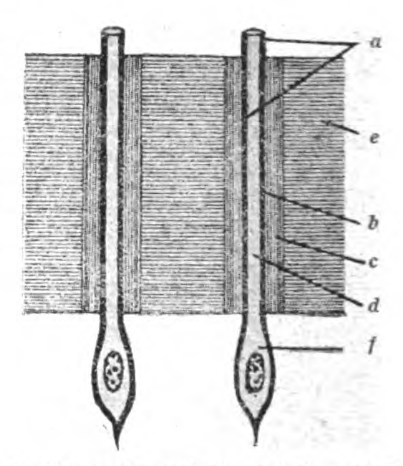


Fig. 6. Schema (Längsschnitt) nach Römers Ansicht. *a* Zahnbeinfaser oder Zahnbeinröhrchen (isolierbar). *b* Wand des Zahnbeinröhrchens oder eine Substanz, die sich aus der Zellmembran des Odontoblasten entwickelt hat. *c* Dentinscheide nach Römers Nomenklatur. *d* Hohlraum, welcher einen flüssigen oder halbfesten Inhalt besitzt. *e* Grundsubstanz. *f* Odontoblast

Kantorowicz' Ansicht

1911 veröffentlichte Kantorowicz seine Meinung — welche mit der von Neumann und Fleischmann übereinstimmt — in „Bakteriologische und histologische Studie über die Karies des Dentins" wie folgt:

I. Die Zahnbeinröhrchen besitzen Säume oder die sogenannten Neumannschen Scheiden, welche dicht an der Grundsubstanz des Dentins leicht färbbar sind.

II. Diese Scheide ist von der gleichen Beschaffenheit wie die fibrilläre Substanz, welche in einer Lösung von Kaliumhydroxyd isolierbar ist.

III. Die zwischen der Grundsubstanz des Dentins und den Odontoblastenfortsätzen liegende Schicht, welche von Römer gezeigt und erklärt worden ist, ist nicht eine weniger verkalkte Substanz, ist nicht mit Eosin gefärbt, und

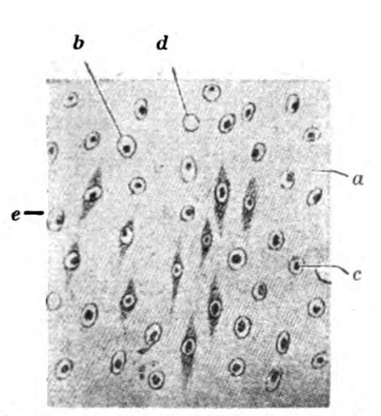


Fig. 7. Querschnitt (nach Fleischmann) durch die Wurzel eines Incisivus, Hämatoxylin- und Eosinfärbung. 1000fache Vergrößerung. *a* Grundsubstanz. *b* Dentinscheide. *c* Zahnbeinfaser. *d* Leeres Zahnbeinröhrchen, aus welchen die Zahnbeinfaser herausgefallen ist. *e* Lücke zwischen Dentinfaser und Dentinscheide

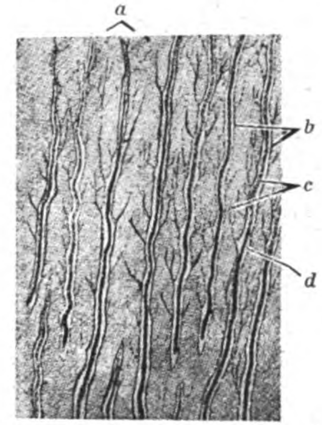


Fig. 8. Längsschnitt (nach Fleischmann) durch die Wurzel eines Molaren, Hämatoxylin- und Eosinfärbung. 1000fache Vergrößerung. *a* Grundsubstanz. *b* Dentinscheiden. *c* Zahnbeinfasern. *d* Lücke zwischen Zahnbeinfaser und Scheide

es ist weiter keine histologische Struktur in ihr zu erkennen. Ferner beweist die Tatsache, daß wir keinen Unterschied feststellen zwischen dieser Schicht und der Lücke, die dem fehlenden Odontoblastenfortsatz oder der fehlenden Zahnbeinfaser entspricht, deutlich, daß dies eine Lücke ist.

IV. Selbst in einem Zahn mit putrider Pulpa oder in einem, der lange Zeit in Säure gelegen hat, können wir tatsächlich deutlich die Existenz der Scheide nachweisen. Die Odontoblasten und Fortsätze müssen in diesen Zähnen lange vor der Untersuchung zugrunde gegangen sein.

V. Der Umstand, daß wir die Dentinscheiden beobachten können, die Tomesschen Fasern dagegen sehr oft fehlen, beweißt, daß diese beiden zwei ganz verschiedene Substanzen sind.

Walkhoffs Ansicht

1899 veröffentlichte Walkhoff seine Ansicht in der Schrift „Das sensible Dentin und seine Behandlung" und 1901 in „Die normale Histologie menschlicher Zähne" wie folgt:



1. Die Odontoblastenfortsätze bilden die sogenannten Dentinfasern, indem sie die Grundsubstanz des Dentins durchziehen. Diese Fasern variieren den verschiedenen Lebensaltern entsprechend in ihrer Gestalt, mit anderen Worten, sie sind in der Jugend weit und im fortgeschrittenen Alter eng.

2. An der Außenseite der Dentinfaser oder Odontoblastenfortsätze sind dicke, durchsichtige Schichten, von denen Walkhoff annimmt, daß es Dentinscheiden sind, und welche nach der Rupprechtschen Färbemethode hochrot gefärbt werden können (in Schliffpräparaten, Fig. 9).

3. Die Dentinscheide besitzt weiter eine angrenzende Schicht entlang der Grundsubstanz, welche die Scheiden umgibt. Diese angrenzende Schicht soll mit Hämatoxylin gefärbt werden können, wenn die Schnitte entkalkt worden sind.

1914 wiederholte er seine Ansicht in der Arbeit „Über den feineren Bau der Dentinkanälchen", Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Heft 1, 1914, damals sagte er:

„Was Fleischmann als eigentliche Zahnscheide angesehen hat, ist in Wirklichkeit nichts weiter als die Grenzschicht zwischen Zahnscheide und Grundsubstanz. Die Grenzschicht ist das formative Übergangsstadium der eigentlichen Zahnscheide in die Grundsubstanz. Sie ist durch stärkere Säuren, ähnlich wie die Grundsubstanz, leicht zerstörbar und gibt dann Veranlassung zur Bildung von Isolationspräparaten der Dentinkanälchen. Die eigentliche Zahnscheide ist eine Röhre mit dicker zirka $^{1}/_{2}$ Mikra starker Wandung und bildet das eigentliche Dentinkanälchen. Sie widersteht dem Einfluß starker Säuren lange Zeit, ist also auch chemisch ebenso von der Grundsubstanz verschieden, wie sie sich auf färberischem und optischem Wege leicht von ihrem Inhalt, von der Grenzschicht und der Grundsubstanz differenzieren läßt. Die Zahnscheide ist wieder ein formatives Produkt der Zahnfaser, also des Dentinfortsatzes. Die Zerstörung des letzteren ist leicht durch einfaches Austrocknen oder durch stärkere Chemikalien zu bewerkstelligen. Bei eingetretener Isolation der Röhren durch starke chemische Agentien wird ihr protoplasmatischer Inhalt, also der Dentinfortsatz, schon vorher schnell zerstört und der entstandene Hohlraum verschwindet durch die der Zahnscheide innewohnende Elastizität, bzw. Kontraktilität, wobei die Röhre zunächst ihre Wandstärke behält, im Gesamtdurchmesser aber um das Lumen des Kanälchens verringert wird. Verlängerte Einwirkung der starken chemischen Agentien zerstört allmählich auch die verkleinerte Röhre von der Oberfläche an bis zur vollständigen Auflösung (Fig. 10 und 11). Die Bildung der besprochenen Dentinelemente ist derart, daß die Zahnfasern das primäre, die Zahnscheiden ihr sekundäres Produkt sind, welches allerdings wieder nur eine Übergangsform zur Grundsubstanz darstellt, wobei die beschriebene Grenzschicht das Mittelglied bildet.

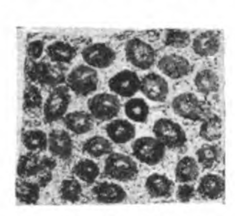


Fig. 9. Dentinscheide (nach Walkhoff) nach der Rupprechtschen Methode mit Fuchsin gefärbt. („Die normale Histologie menschlicher Zähne")

Die verschiedenen hier angeführten von vielen Histologen vertretenen Meinungen über den genauen Bau des Zahnbeins, besonders die Beziehung

zwischen Zahnbeinfaser und Zahnbeinröhrchen können bei der Prüfung gegenwärtig in drei Hauptansichten zusammengefaßt werden, nämlich:

1. Fleischmanns Ansicht, welche von den Histologen im allgemeinen angenommen worden ist und jetzt in den meisten Lehrbüchern dargestellt wird.

2. Römers Meinung, welche der von Köllicker ähnlich ist, die 1852 veröffentlicht wurde. Viele Gelehrte stellen sich Römers Ansicht entgegen, er selbst bekennt: „Es gibt nur einen Histologen, der mit meiner Ansicht völlig übereinstimmt — Dr. Fasoli in Italien."

3. Walkhoffs Meinung, welche vollkommen im Widerspruch steht zu der Fleischmanns und die von nicht vielen Histologen angenommen worden zu sein scheint.

Ich will nun die Verschiedenheiten zwischen den drei Meinungen betrachten, indem ich eine mit der anderen vergleiche.

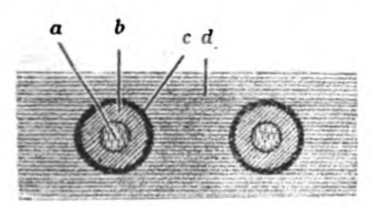


Fig. 10. Schema (Querschnitt) nach Walkhoffs Ansicht. *a* Zahnbeinfaser. *b* Dentinscheide oder der Teil, der von Fleischmann als Lücke angesehen wird. *c* Angrenzende Schicht oder der Teil, der von Fleischmann Dentinscheide genannt wird. *d* Grundsubstanz

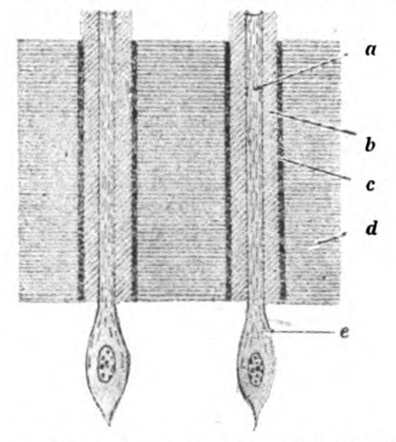


Fig. 11. Schema (Längsschnitt) nach Walkhoffs Ansicht. *a* Zahnbeinfaser. *b* Dentinscheide. *c* Angrenzende Schicht. *d* Grundsubstanz. *e* Odontoblast

Vergleich zwischen Römers und Fleischmanns Ansicht

Wie in Fig. 12 und 13 zu sehen ist, sind sie beide einer Meinung, daß *a* die sogenannte Dentinfaser oder der Odontoblastenfortsatz ist. Fleischmann hält die Zahnbeinfaser für eine solide Substanz, für den Inhalt des Zahnbeinröhrchens, während Römer sie für hohl mit Flüssigkeit gefüllt und identisch mit dem Zahnbeinröhrchen ansieht.

Fleischmann betrachtet *b* als Dentinscheide, welche der Grundsubstanz angehört, sich mit Hämatoxylin dunkel färbt, sehr widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien und isolierbar ist. Römer erklärt nicht besonders diese Schicht. Nach seiner Meinung ist hier nur der Übergang der weniger verkalkten „Scheide" in die normal verkalkte Grundsubstanz zu sehen. Was *c* anbetrifft, so hält Fleischmann dies für eine Lücke, hervorgerufen durch die Kontraktion der Zahnbeinfaser, bei lebender Pulpa füllt die Zahnbeinfaser das Zahnbeinröhrchen aus. Nach Römers Ansicht existiert dieser Teil ursprünglich und ist nicht das Produkt mechanischer Einwirkungen, er ist vielmehr eine weniger verkalkte Grundsubstanz — eine Substanz, die mit der dentinogenen Zone verglichen werden kann.

Vergleich zwischen Römers und Walkhoffs Ansicht

Römer hält *a* in Fig. 14 und 15 für eine Hohlfaser und bezeichnet dieses Gebilde als das eigentliche Dentinkanälchen, während Walkhoff es für eine solide Faser hält. Was *b* anbetrifft, so ist Walkhoff der Meinung, daß dies der Teil der Dentinscheide *c* ist, der in die Grundsubstanz übergeht; er bezeichnet sie als „angrenzende Schicht". In dieser Hinsicht stimmt Römer mit ihm überein. Auch er hält die im Mikroskop erscheinende Kontur für den Übergang der „Scheide" in die stärker verkalkte Grundsubstanz, erkennt aber in *b* keine besondere Schicht an, und während Walkhoff die „Dentinscheide" *c* für isolierbar und widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien hält, hält Römer sie im Gegenteil für besonders leicht auflösbar,

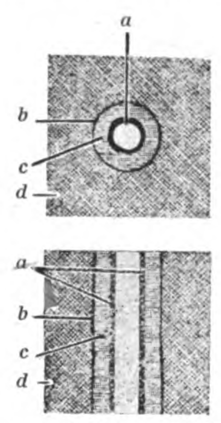


Fig. 12. Schema nach Römers Ansicht. Quer- und Längsschnitt. *a* Zahnbeinfaser oder Zahnbeinröhrchen, von hohler Beschaffenheit mit flüssigem oder halbfestem Inhalt. *b* Römer erkennt hier keine besondere Schicht an. *c* Mangelhaft verkalkte Grundsubstanz oder Dentinscheide (nach Römers Nomenklatur. *d* Grundsubstanz

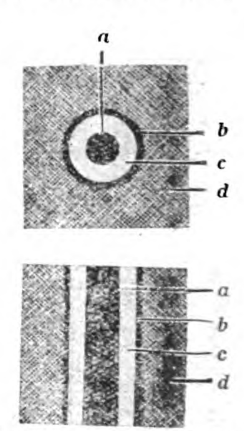


Fig. 13. Schema nach Fleischmanns Ansicht. Quer- und Längsschnitt. *a* Zahnbeinfaser, solid und kontrahiert. *b* Dentinscheide durch mechanische Mittel isolierbar. *c* Lücke, verursacht durch die Kontraktion der Zahnbeinfaser. *d* Grundsubstanz

weil sie geringer verkalkt sei als die angrenzende Zahnbeingrundsubstanz. Walkhoff hält die Schicht *c* für zugehörig zur „Dentinfaser", während Römer sie als der Grundsubstanz angehörend bezeichnet.

Vergleich zwischen Walkhoff und Fleischmann

Beide Histologen sind derselben Meinung in bezug auf *a* in Fig. 16 und 17, nämlich, daß diese eine solide Zahnbeinfaser sei, Fleischmann aber hält die Zahnbeinfaser, so wie sie in Fig. 17 dargestellt ist, für kontrahierter als im lebenden Zustand.

Während aber Walkhoff *b* einfach als „angrenzende Schicht" bezeichnet, hält Fleischmann *b* für die „Dentinscheide" und ist der Ansicht, daß sie elastisch und durch Säuren oder Alkalien isolierbar sei. Dagegen hält Fleischmann die Schicht *c*, die Walkhoff und auch Römer als „Dentinscheide" ansprechen, für ein Kunstprodukt, für eine Lücke, die einfach durch Kontraktion der Dentinfaser infolge der Behandlung des Präparates entstanden sei.



Besprechung der Unterschiede

Ich will jetzt die Unterschiede der drei Histologen Fleischmann, Römer und Walkhoff besprechen, indem ich das von Kantorowicz, Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, Heft 21, 1911, S. 43, vorgeschlagene

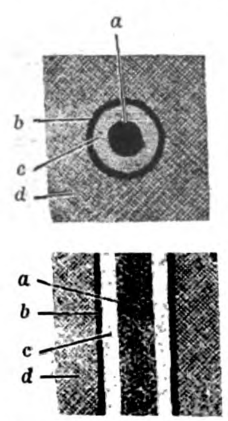


Fig. 14. Schema nach Walkhoffs Ansicht. Quer- und Längsschnitt. *a* Solide Zahnbeinfaser. *b* Angrenzende Schicht zwischen der von Walkhoff sogenannten Dentinscheide *c* und der Grundsubstanz. *c* Die von Walkhoff sogenannte Dentinscheide, mit Farbstoffen färbbar und durch Säuren und Alkalien isolierbar. *d* Grundsubstanz

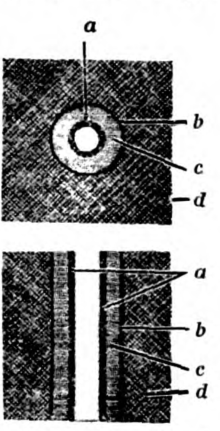


Fig. 15. Schema nach Römers Ansicht. Quer- und Längsschnitt. *a* Zahnbeinfaser oder Zahnbeinröhrchen, von hohler Beschaffenheit mit flüssigem oder halbfestem Inhalt. *b* Römer erkennt hier keine besondere Schicht an. *c* Mangelhaft verkalkte Grundsubstanz oder Dentinscheide (nach Römers Nomenklatur). *d* Grundsubstanz

Schema benutze. Fig. 18, Rubrik I stellt den Odontoblastenfortsatz, die Dentinfaser oder Tomessche Faser dar, wie alle drei Histologen es annehmen. Ich will dabei noch einmal betonen, daß Römer den Odontoblasten-

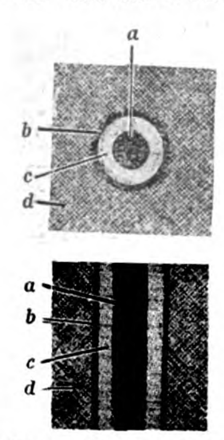


Fig. 16. Schema nach Fleischmanns Ansicht. Quer- und Längsschnitt. *a* Zahnbeinfaser, solid und kontrahiert. *b* Dentinscheide, durch mechanische und chemische Mittel isolierbar. *c* Lücke, verursacht durch die Kontraktion der Zahnbeinfaser, *d* Grundsubstanz

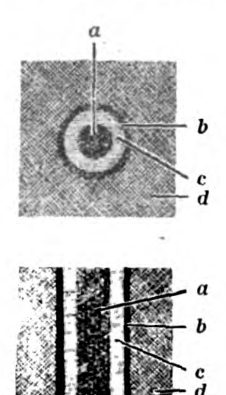


Fig. 17. Schema nach Walkhoffs Ansicht. Quer- und Längsschnitt. *a* Solide Zahnbeinfaser. *b* Angrenzende Schicht zwischen der von Walkhoff so genannten Dentinscheide *c* und der Grundsubstanz. *c* Die von Walkhoff so genannte Dentinscheide, mit Farbstoffen färbbar und mittels Säuren oder Alkalien isolierbar. *d* Grundsubstanz

fortsatz für hohl und mit Flüssigkeit gefüllt, Walkhoff ihn als eine solide Faser, und Fleischmann ihn als eine durch die Behandlung mit Reagentien kontrahierte solide Faser ansieht.

Von Rubrik II denkt Römer, daß es ein mangelhaft verkalkter Teil des Dentins ist, vergleichbar mit der sogenannten dentinogenen Zone, er nennt sie „Scheide", weil sich aus ihr der Odontoblastenfortsatz wie ein Säbel aus der Scheide ziehen und isolieren läßt. Walkhoff nennt sie „Dentinscheide",

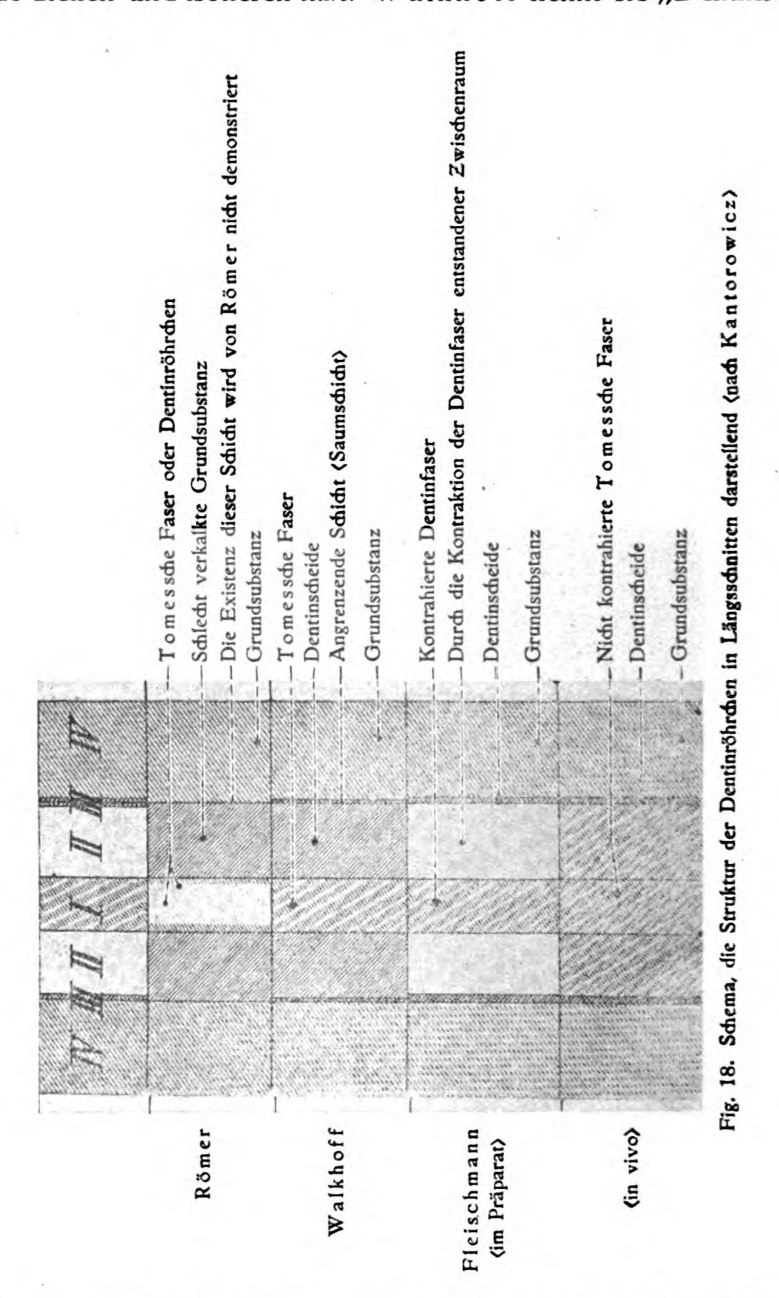


Fig. 18. Schema, die Struktur der Dentinröhrchen in Längsschnitten darstellend (nach Kantorowicz)

eine Substanz, hervorgebracht von der Dentinfaser und isolierbar durch mechanische oder chemische Mittel, während Fleischmann darauf besteht, daß sie gar nicht vorhanden, sondern eine Lücke sei, hervorgerufen durch die Kontraktion der Dentinfaser.

Die Zone III erkennt Römer nicht als besondere Schicht an, während Walkhoff sie die angrenzende Schicht der Dentinscheide nennt und als weniger widerstandsfähig gegen Säuren oder Alkalien bezeichnet, Fleisch-

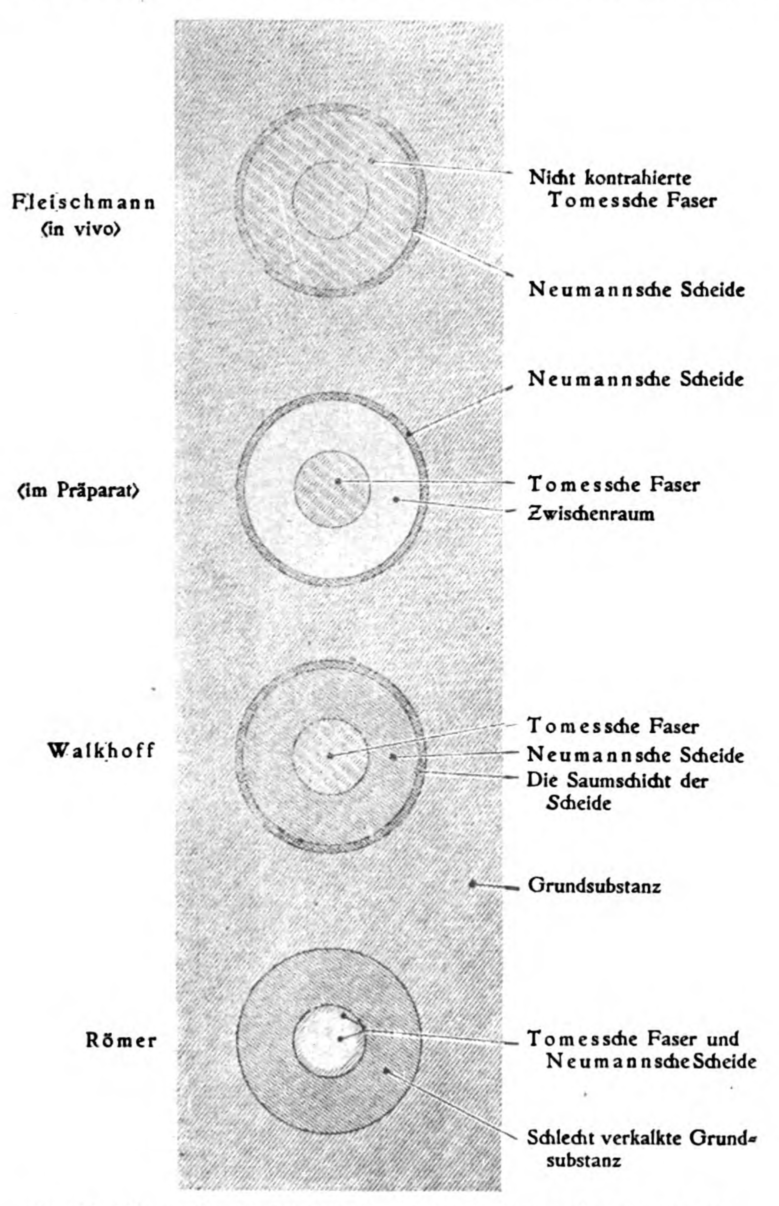


Fig. 19. Schema, das die Struktur der Dentinröhrchen im Querschnitt zeigt

mann dagegen nennt sie „Dentinscheide" und behauptet, daß diese Schicht es gerade sei, welche mechanisch oder chemisch isolierbar ist.

Wenn ich nun Stellung nehmen soll zu den sehr stark auseinandergehenden Meinungen der Histologen, so muß ich folgende sechs Fragen zu beantworten versuchen:

1. Ist die Dentinfaser oder die Tomessche Faser der Odontoblastenfortsatz?



2. Was für eine Struktur besitzt die Dentinfaser?
3. Existiert die Schicht III in Kantorowicz' Schema wirklich?
4. Welche Schicht ist die sogenannte Dentinscheide?
5. Welche Schicht wird durch mechanische oder chemische Mittel isoliert?
6. Wie ist das Verhältnis von Dentinfaser zum Zahnbeinröhrchen bei lebender Pulpa?

III. TECHNIK

Um die eben aufgezählten Fragen zu studieren, stellte der Verfasser Präparate nach folgenden Methoden her. Als Material gebrauchte er hauptsächlich frische menschliche Zähne, während er kariöse Zähne, pulpalose Zähne oder Zähne, die über zehn Jahre getrocknet waren, manchmal zu Vergleichen heranzog.

a) Herstellung von entkalkten Schnitten

Als Fixiermittel verwandte der Verfasser zuerst Müllersche Flüssigkeit und Zenkersche Lösung, aber er fand bei ihrer Verwendung keinen Vorteil und benutzte deshalb hauptsächlich eine 4%ige Formalinlösung, in welcher die Zähne 1—3 Tage lagen und dann mit Wasser abgespült wurden. In einigen Fällen ließ er die Zähne länger in der Formalinlösung.

Als Entkalkungsmittel benutzte der Verfasser eine Lösung aus 5—8 Teilen Salpetersäure, 10 Teilen Formalin, 90 Teilen Wasser; um eine schnellere und gleichmäßigere Durchdringung der Gewebe zu erzielen, fügte er manchmal 20—40 Teile Alkohol hinzu. Bisweilen wurden auch 33%ige Ameisensäure und 5%ige Salzsäure verwendet. Der Zahn blieb ein bis zwei Wochen in der Entkalkungsflüssigkeit, wobei die Flüssigkeit drei- oder viermal gewechselt wurde. Weil das lange Liegen eines Zahnes in der Entkalkungsflüssigkeit seine Färbbarkeit sehr beeinträchtigt, legte der Verfasser ein 2—3 mm dickes Zahnstück, das vorher heruntergeschliffen oder mit der Aufschneidezange entzweigebrochen war, in die Lösung. Auf die Art genügten zwei bis drei Tage zur Entkalkung ohne Beeinträchtigung der Färbbarkeit.

Nachdem der Zahn genügend entkalkt war, wurde er unter fließendem Wasser gewässert, in Alkohol von zunehmender Konzentration gehärtet und in Zelloidin (einige in Paraffin) eingebettet, dann in 5—10 μ dicke Schnitte geschnitten. In Schnitten, die dicker waren als 10 μ konnte die genaue Struktur nicht verfolgt werden. Als Färbemittel verwandte der Verfasser hauptsächlich Delafields Hämatoxylin, in welchem der Schnitt 6—12 Stunden, manchmal einen Tag lang lag; nachdem er abgespült war, wurde er in Alkohol und Karbol-Xylol gelegt und in Balsam eingebettet.

Die einfache Färbung mit Hämatoxylin scheint dem Verfasser, seinen Erfahrungen nach beurteilt, am vorteilhaftesten für die Färbung von Dentin zu sein. Als Schlußfärbung hat der Verfasser verschiedene Male Eosin und van Giesons Pikrofuchsin verwandt.



Nächst Hämatoxylin war die wertvollste Färbung die mit Ziehls Karbol-Fuchsin, verdünnt mit 5 oder 10 mal soviel destilliertem Wasser, die sogenannte Pfeiffersche Lösung, die Schnitte wurden folgendermaßen gefärbt:

1. Nachdem der Schnitt mit Wasser abgespült worden war, wurde er für 5, 10 oder mehr Minuten in die Flüssigkeit gelegt.

2. Der Schnitt wurde in 97%igen oder absoluten Alkohol gelegt und blieb darin für 2—5 Minuten.

3. Nachdem er mittels Xylol oder Bergamottöl durchsichtig gemacht worden war, wurde er in Balsam eingebettet. Karbol-Xylol zieht manchmal die Farbe aus.

Es muß darauf geachtet werden, daß bei der Färbung eine frische Lösung von Ziehls Karbol-Fuchsin verwendet wird, da eine vor mehr als zwei Wochen hergestellte nicht mehr zweckentsprechend verwendungsfähig ist.

Der Alkohol, der, nachdem der Schnitt gefärbt worden ist, zur Differenzierung benutzt wird, soll nicht verwässerter als 97% sein, ferner darf der Schnitt nicht länger als 5 Minuten in Alkohol liegen, da sonst die Farben schwinden. Wenn das Dentin in mikroskopischen Präparaten so gleichmäßig gefärbt ist, daß der genaue Aufbau nicht verfolgt werden kann, da trägt entweder die Unvollkommenheit der Differenzierung oder das zu kurze Verweilen im Färbemittel die Schuld. Die Vorteile der Karbolfuchsinfärbung von Dentinschnitten sind mannigfaltig. Obgleich diese Färbung alle Strukturen ebenso deutlich hervortreten läßt wie Hämatoxylin, ergibt sich beim Schleifen des Präparates keine Fällung, und nur wenig Minuten reichen aus zur Färbung. Besonders ist sie viel besser wie Hämatoxylin oder irgendeine andere Anilinfarbe als Schlußfärbemittel für die Schnitte, in denen das Dentin chemisch mazeriert worden ist, und als Färbemittel für einen mechanisch getrennten Odontoblastenfortsatz, dieser Vorgang soll weiter unten beschrieben werden. Ihr einziger Fehler ist der, daß sie allmählich schwindet und eine so feine Färbung ist, daß sie nicht lange erhalten werden kann. Fleischmann emfiehlt Safranin als Färbemittel für Dentinschnitte, aber der Verfasser hält Fuchsin für viel besser.

b) Herstellung von Schliffpräparaten

Der Verfasser stellte viele Schliffpräparate her, um sie mit den entkalkten Schnitten zu vergleichen. Die Zähne wurden auf die gewöhnliche Art und Weise geschliffen und in entwässertem Balsam eingebettet, die meisten wurden mit Fuchsin gefärbt, der Rest blieb ungefärbt. Diese Schliffpräparate waren verschiedene Male dünner als 5 μ.

Da die Schliffpräparate Kalziumsalze enthielten, so konnten sie nicht mit Hämatoxylin gefärbt werden. Wenn man sie in Hämatoxylin legte, erzielte man nur einen Niederschlag an der Oberfläche, und man konnte kein so gutes Präparat erhalten, wie beim entkalkten Schnitt. Dagegen ist Fuchsin ein ausgezeichnetes Färbemittel für Schliffpräparate. Der Verfasser gebrauchte folgende Methoden beim Färben von Schliffpräparaten.

1. Methode: Der dünne Schliff wurde nach der Färbung für 12—24 Stunden in frisches Karbol-Xylol gelegt, dieses abgegossen, dann in 70—80%igem Alkohol differenziert, bis die Farbe sich aufhellte (ungefähr 5—10 Min.), und dann, nachdem er mit absolutem Alkohol abgewaschen worden war, in Xylol eingebettet.

2. Methode: Nachdem das Dentinstück nicht zu dünn geschliffen und mit Wasser abgespült worden war, wurde der Schliff in eine starke alkoholische Lösung des Fuchsins oder in ein das Ziehlsche Karbol-Fuchsin enthaltendes Probiergläschen getan, dann wurde das Probiergläschen für 3—6 Stunden in einem Wasserbad erhitzt. Wenn die Lösung in dem Gläschen verdunstet war, wurde frische Lösung hinzugefügt, zum Schluß wurde der Schliff aus dem Gläschen genommen, auf einen Schleifstein getan und dünner als 10 μ geschliffen, dann wurde er, nachdem er mit Wasser abgespült worden war, mittels Alkohol entwässert und in Xylol oder Balsam eingebettet.

c) Herstellung von entkalkten Schliffpräparaten

Um die Beziehung zwischen Schliffpräparat und entkalktem Schnitt zu studieren, färbte der Verfasser ein Präparat, das er erst geschliffen und nachher entkalkt hatte, so, als ob es ein mit dem Mikrotom geschnittenes Präparat wäre. Ein auf dem Schleifstein äußerst dünn geschliffener Dentinschnitt wurde zur Entkalkung, nachdem er mit Wasser abgespült worden war, für 3—5 Minuten in 5—10%ige Salpeter- oder Salzsäure getan, dann wurde er wieder abgespült und mit Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt. In diesem Fall war die Färbung des Dentins sehr gut, und die Struktur konnte nicht nur deutlicher gesehen werden als in entkalkten mit dem Mikrotom geschnittenen Präparaten, sondern es konnte noch eine besondere Struktur gesehen werden, welche im letzten Kapitel erwähnt werden wird.

d) Herstellung kombinierter Schliff- und entkalkter Schnittpräparate

Um genau die Beziehung zwischen Schliffpräparaten und entkalkten Schnitten zu beobachten, verfuhr der Verfasser nach folgender Methode:

Zuerst wurde das Dentin eines frischen Zahnes $^1/_2$—1 mm dünn geschliffen und der unter b beschriebenen Methode entsprechend mit Fuchsin gefärbt und dann noch einmal auf dem Schleifstein von beiden Seiten dünner geschliffen. Dann wurde es in Wasser gelegt und, nachdem es gut abgespült worden war, zwischen gefaltetes Fließpapier getan, um die Feuchtigkeit zu entziehen, und 2—3 Minuten an der Luft getrocknet. Dann wurde es zwischen gefaltetes Papier getan und mit einer Schere in zwei Hälften zerschnitten. Ein Stück wurde in 10—15%iger Säure entkalkt, gewässert und mit Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt und endlich zusammen mit dem Stück, das nicht entkalkt worden war, erst in Alkohol, dann in Xylol getan und dann in Balsam eingebettet.

Der einzige Mangel dieser Methode ist der, daß es sehr schwer ist, das Schliffpräparat zusammen mit dem gefärbten entkalkten Schnitt einzubetten,



und beide an den durchschnittenen Kanten fest aneinanderzufügen. Wegen dieses Umstandes gebrauchte der Verfasser folgende Methode:

Zuerst wurde der Schliff, der obigen Methode entsprechend, mit Fuchsin gefärbt und zur Entziehung der Feuchtigkeit zwischen gefaltetes Fließpapier gelegt, 5 Minuten lang der Luft ausgesetzt und dann die eine Kante in Paraffin gehalten. Dann wird die eine Seite des Präparates über einer Spiritusflamme erhitzt, wobei das Paraffin schnell die Oberfläche des Präparates überzieht und fest wird. Es muß aber darauf geachtet werden, daß das Paraffin nicht die ganze Oberfläche bedeckt, sondern nur eine Hälfte.

Der Dentinschliff, von dem ein Teil so mit Paraffin überzogen worden war, wurde nun zunächst für 2 oder 3 Minuten in 5%ige Salpetersäure oder Salzsäure gelegt, so daß die andere Hälfte des Präparates, die nicht in Paraffin eingebettet worden war, entkalkt wurde, dann wurde mit Wasser abgespült, mit Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt und mittels Alkohol entwässert. Das Präparat wurde dann in schwach erhitztes reines Xylol gelegt, so daß das Paraffin, welches an dem einen Teil des Präparates haftete, abgelöst wurde, danach wurde es in Karbol-Xylol gelegt und in Balsam eingebettet. Bei Anwendung dieser Methode kann man ein gutes Schliffpräparat, kombiniert mit einem entkalkten Schnitt, erhalten. Des Verfassers eigener Erfahrung nach ist es sehr schwer, ein gutes Präparat zu erhalten, wenn die Einbettung in Paraffin unvollständig war, da Hämatoxylin leicht Niederschläge auf der Oberfläche des Präparates erzeugt. Dagegen ist Färbung mit Fuchsin sehr vorteilhaft, mit der man ein gutes Präparat herstellen kann.

e) Herstellung von mit Metallsalzen imprägnierten Präparaten

Die Methoden, Zahngewebe durch Imprägnierung und Ausfallung eines Metalles im Dentin deutlich unterscheidbar zu machen, sind von vielen Autoren gebraucht worden. Der Verfasser benutzte vorzüglich folgende Methoden:

1. Imprägnierung mit Silbernitrat. Nachdem ein dünner Dentinschliff hergestellt worden ist, wird dieser 2—5 Tage in ein 2—5%ige neutrale Silbernitratlösung gelegt, so daß das in der Lösung enthaltene Silbernitrat vollständig den Schliff durchdringt, nachdem das Präparat oberflächlich mit Wasser abgespült worden ist, wird es in einen Entwickler, wie Pyrogallussäure oder Hydrochinon, gelegt, der es zuläßt, daß das Silber am Licht reduziert wird, dann, nachdem es wieder mit Wasser abgespült worden ist, wird es auf dem Schleifstein von beiden Seiten dünner geschliffen. Es wird abermals mit Wasser abgespült, für 2 oder 3 Minuten in 2%iges Natrium hyposulfit gelegt und, nachdem es in Alkohol und Xylol gelegen hat, in Balsam eingebettet.

2. Imprägnierung mit Goldchlorid. Ein dünner Schliff wird hergestellt und in Formalin fixiert. Nach dem Abspülen wird der Schliff in eine Lösung gebracht, die aus einer 1%igen Goldchloridlösung (diese muß absolut neutral sein) und 95%igem Alkohol zu gleichen Teilen besteht, zwei bis drei Tage wird die Lösung mit dem Schliff im Dunkeln aufbewahrt. Nachdem der





Schliff mit Wasser abgespült worden ist, wird er 15—30 Minuten lang in eine Lösung aus 1 Teil Ätznatron und 6 Teilen Wasser gebracht, und nach einer weiteren Abspülung für 12—24 Stunden in eine 10%ige Jodkaliumlösung gelegt. Das Präparat wird weiterhin auf einer Schleifmaschine sehr dünn geschliffen, und zwar beide Seiten unter fließendem Wasser. Dann wird es auf die gewöhnliche Art und Weise entwässert und in Balsam eingebettet.

Das nach obiger Methode hergestellte Schliffpräparat kann am Ende, wenn das Präparat wieder entkalkt ist, mit Färbemitteln wie Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt werden.

f) Isolierung der Odontoblasten

Frisch extrahierte Zähne werden mit einer Aufschneidezange gespalten, der größere Teil der Pulpa wird vorsichtig entfernt, und der Rest wird mit einem scharfen Exkavator von den Wänden der Pulpahöhle, an welchen er fest anhaftet, abgekratzt. Die so erhaltene Masse wurde auf einen Objektträger gebracht und, nachdem ein Tropfen Kochsalzlösung hinzugefügt worden war, mit einer Nadelspitze auseinandergezupft. Ein Deckgläschen wurde darübergelegt und die Masse mit Karmin gefärbt, indem ein Tropfen an den Rand des Deckgläschens gebracht wurde. Um daraus ein Dauerpräparat zu machen, wurde die auf dem Objektträger isolierte Masse langsam getrocknet und der Luft ausgesetzt und zum Zwecke der Fixierung in Formalinlösung oder Sublimatlösung gelegt. Nachdem das Präparat abgespült worden war, wurde es mit Hämatoxylin-Eosin oder der Wahl entsprechend anders gefärbt und in Balsam eingebettet. Des Verfassers Erfahrung nach ist die Karbolfuchsinfärbung am vorteilhaftesten und besonders geeignet, um protoplasmatische Zellfortsätze deutlich erkennbar zu machen. Die isolierten getrockneten Präparate wurden für 10—30 Minuten in frische 10 mal verdünnte Karbolfuchsinfärbung gelegt und in Wasser gespült. Nachdem die Präparate, damit die Feuchtigkeit herausgezogen wurde, zwischen Fließpapier gebracht worden waren, wurden sie zur Trocknung der Luft ausgesetzt und in Balsam eingebettet. Zum Zwecke der Entwässerung können sie schnell durch Alkohol durchgezogen und dann, nachdem sie in Xylol gelegen haben, in Balsam eingebettet werden. Der Verfasser fixierte auch jugendliche Zähne, besonders Zahnkeime, in Müllerscher Flüssigkeit und kratzte, nachdem er vorsichtig die Dentinpapille entfernt hatte, die Innenfläche des Zahnbeins mit einem scharfen Messer ab. Die so erhaltene Masse wurde auf einen Objektträger gelegt und, nachdem ein Tropfen Kochsalzlösung hinzugefügt worden war, mit Nadelspitzen auseinandergezupft, oder in anderen Fällen wurden die Pulpen aus den Pulpenkammern entfernt, nach Einbettung in Zelloidin oder Paraffin in Scheiben geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin stark gefärbt.

Im letzteren Falle konnte man bei Betrachtung des Randes der Schnitte einen langen Odontoblastenfortsatz von bewimperter Beschaffenheit erkennen, manchmal selbst Schräg- und Querschnitte durch den Fortsatz.



g) Die Isolierungsmethode und
h) die Injektionsmethode im Dentin

Die Erklärung dieser Methoden wird der Übersichtlichkeit wegen in einem späteren Abschnitt angeführt werden.

i) Mikrophotographie

Der Verfasser gebrauchte hauptsächlich Leitz' Mikroskop für photographische Zwecke und benutzte folgende Linsen:

1. Objektive: Ölimmersion 2 mm des apochromatischen Systems und vom Trockensystem 4 mm.
2. Okular: Kompensation 4 und 6.
3. Die Vergrößerung wurde genau abgemessen durch Objektivmikrometer.
4. Platten: Hauptsächlich benutzt wurden Agfa Chrom Isolar.

IV. BEOBACHTUNGEN AN GEFÄRBTEN UND ENTKALKTEN SCHNITTEN

Wenn man frisch extrahierte gesunde Zähne fixiert und entkalkt, in Längsschnitte zerlegt, die dünner als 7 μ sind, diese Längsschnitte 6 Stunden lang mit Delafields Hämatoxylin färbt, in Balsam einbettet und dann unter dem Mikroskop untersucht, so sieht man zahlreiche violette, hohlaussehende Gebilde, welche durch die Entkalkung wohl bereits erweitert worden waren, durch die Dentingrundsubstanz ziehen. Wenn wir weiter diese Schnitte bei viel stärkerer Vergrößerung (über 800 fache) untersuchen, scheinen die hohlaussehenden Gebilde dicke violette Saumschichten (*d*) zu besitzen, dicht an der Grundsubstanz (*e*), wie in Fig. 20, Tafel 1 dargestellt ist. Diese Saumschichten entsenden viele Zweige (*f*) in die Grundsubstanz.

Weiterhin sind in der zentralen Partie der kanalähnlichen Gebilde Fasergebilde sichtbar, welche genau so oder etwas dunkler wie die Grundsubstanz gefärbt sind. Die Saumschichten (*c*) dieser Gebilde weisen eine tief violette Farbe auf.

Von dem die Fasersubstanz umgrenzenden Teil sehen wir manchmal feine Zweige in die Grundsubstanz ziehen.

Zwischen dem Hohlgebilde *d* und der Fasersubstanz *b*, welch letztere im Zentrum der ersten liegt, befindet sich ein verhältnismäßig durchsichtiger Teil, welcher schwach mit Hämatoxylin gefärbt ist oder trübe oder manchmal farblos erscheint.

Beim Vergleich der eben geschilderten Gebilde mit dem von Kantorowicz aufgestellten Schema (Fig. 18) entspricht *a* in Fig. 20, Tafel 1 der Rubrik II, *b* der Rubrik I, *d* III, *e* IV. Wir sehen, daß Rubrik I oder *b* der Odontoblastenfortsatz ist, der „Dentinfaser" genannt werden soll. Diese Nomenklatur ist soweit von vielen Histologen ohne Widerspruch angenommen worden. Der Verfasser hält das auch für richtig auf Grund folgender Tatsachen:



Odontoblastenfortsatz

1. Bei der Untersuchung an Längsschnitten, welche die an die Pulpakammer angrenzende dentinogene Zone und die Odontoblastenschicht enthalten, erkennen wir deutlich, wie in Fig. 21, Tafel 1 zu sehen ist, daß die Odontoblastenfortsätze in das Dentin ziehen und die Fasersubstanz im Zentrum der Hohlgebilde darstellen. Dieser Schnitt ist derselbe wie der in Fig. 20, Tafel 1 gezeigte.

2. Bei der Untersuchung von Schnitten auf dem Objektträger können wir beim Loslösen der Pulpa von der Dentinoberfläche mit einer Nadel die Odontoblastenfortsätze aus den Hohlgebilden herausziehen.

3. Bei der Abbildung Fig. 22, Tafel 2 eines Präparates, welches nach Methode f hergestellt ist (siehe Technik) sehen wir, daß der Odontoblastenfortsatz dasselbe Verhalten Farbstoffen gegenüber und dieselbe Widerstandsfähigkeit gegen chemische Reagentien besitzt wie die Fasersubstanz im Innern des Hohlraumes.

Wenn wir einen Dentinquerschnitt, nach derselben eben erwähnten Methode hergestellt, bei schwacher Vergrößerung untersuchen, sehen wir zahlreiche, hell durchscheinende, kleine, runde Gebilde im Innern der violetten Substanz. Aber bei mehr als 800facher Vergrößerung sind die kleinen runden Gebilde, wie in Fig. 23, Tafel 2 zu sehen ist, von einer dunkel violetten Schicht umsäumt (*d*); von dieser gehen Äste in die Grundsubstanz *e*. Im Mittelpunkt dieser runden Gebilde sind kleine zirkuläre Gebilde (*c*), welche sich mit Hämatoxylin färben. Häufig beobachten wir von den Säumen dieser inneren Kreise *c* ausgehend äußerst feine Zweige. Der innere Teil *b* dieser kleinen zirkulären Fläche (*c*) erscheint in den meisten Fällen hell und durchsichtig, aber manchmal, wenn stark gefärbt worden ist, weist er eine mehr solide Beschaffenheit auf. Die Partie (*a*), die zwischen den runden Gebilden (*d*) und den kleinen inneren Kreisen (*c*) gelegen ist, ist manchmal durchsichtig, manchmal trüb oder schwach mit Hämatoxylin gefärbt.

Bei einem Vergleich zwischen diesen Beobachtungen mit denen, die wir an Längsschnitten machten, ergibt sich, daß *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f* in Fig. 20, Tafel 1 denselben Bezeichnungen in Fig. 23, Tafel 2 entsprechen. Folglich findet man, daß die kleinen zirkulären Flächen *c* im Mittelpunkt der runden Gebilde querdurchschnittene Dentinfasern sind.

Römer fand, daß die Dentinfasern in Dentinquerschnitten eine zirkuläre Beschaffenheit aufwiesen, so wie der Verfasser es eben beschrieben hat; und da die innerste Kreisfläche (*b*) auf dünnsten entkalkten Querschnitten bei Hämatoxylinfärbung ungefärbt blieb, die äußere Kreisfläche (*a*) aber schwach gefärbt erschien, so folgerte er, daß der Odontoblastenfortsatz eine Hohlfaser sei, und daß die Wand desselben sich aus der Zellmembran des Odontoblasten entwickelt und daß in dieser Hohlfaser Lymphflüssigkeit zirkuliert, daß also die Odontoblastenfortsätze oder Dentinfasern die „Dentinkanälchen" seien. Was die Struktur der Dentinfaser anbetrifft, so hält Walkhoff sie für so fein, daß selbst sehr starke Vergrößerung nicht



genügt, sie uns zur Befriedigung zu zeigen. Nichtsdestoweniger erklärt er, daß die Dentinfasern hohle Struktur besäßen, gleich den Zahnbeinröhrchen.

Kantorowicz sagt, daß an Längsschnitten die normalen Odontoblastenfortsätze im Mittelpunkt der Zahnbeinröhrchen liegen, daß sie homogen sind und oft Ausläufer zeigen, welche an den Rändern stärker gefärbt sind. Dieses trifft zusammen mit der Tatsache, daß die Dentinfaser in Querschnitten hohl erscheint. Der Ausläufer mag als verursacht durch die Kontraktion der soliden und homogenen Plasmafaser erklärt werden. Mit anderen Worten, der Saum der Dentinfaser, welcher bei Kontraktion dichter wird, würde das Licht zurückwerfen und sich ausgezeichnet gut färben.

Auf der anderen Seite haben Fleischmann und viele andere Histologen die Dentinfaser für einen einfachen soliden Protoplasmafortsatz gehalten — aber sie haben niemals eine nähere Beschreibung in bezug auf ihre Struktur gegeben.

Nach des Autors eigener Beobachtung erscheint es ihm angemessen, mit Römer anzuerkennen, daß die Dentinfaser eine Saumschicht besitzt, welche sich mit Hämatoxylin dunkel färbt. Der Verfasser untersuchte den Odontoblastenfortsatz in dem Präparat, das ein Stück der aus der Kammer extrahierten und in Zelloidin eingebetteten Pulpa enthielt, in Schräg- oder Querschnitten, bei welchen ein Kreis mit einer Saumschicht vorhanden zu sein schien. Weiterhin konnte er in dem Teil des Odontoblasten, der von der Wand der Pulpakammer abgelöst und mit Hämatoxylin gefärbt worden war, erkennen, daß eine ganz wie die Zellmembran beschaffene Substanz in die Saumschicht des Odontoblastenfortsatzes überging.

Häufig, aber nicht in jedem Falle, wurde beobachtet, daß der Saum der Dentinfaser zwei parallele Linien zeigte; manchmal nahm die gesamte Dentinfaser eine einheitliche dunkle Färbung an ohne Aufweisung dieser parallelen Streifen (Fig. 24, Tafel 3). In anderen Fällen waren einige Fasern zu sehen, die deutliche Streifen besaßen, während andere in demselben Schnitt durchaus homogen waren. An einer Stelle war eine Dentinfaser dunkel gefärbt und sichtlich homogen, während der übrige Teil nur am Saum gefärbt war und die zentrale Partie ganz und gar keinen Farbstoff annahm.

Merkmale der Dentinfaser

Der Verfasser erklärt diese Erscheinungen wie folgt: Die Dentinfasern haben Saumschichten und, wenn die Oberfläche zu viel Farbstoff annimmt, entstehen verschiedene Erscheinungen. In Fig. 25, Tafel 3 ist der Teil der Dentinfaser, welcher einheitlich gefärbt zu sein scheint, die Faseroberfläche, welche viel Farbstoff annahm und der durchsichtige Teil (*b*) zeigt eine Oberfläche, welche sich nicht färbte; hier ist nur der Saum der Faser gefärbt. Wie schon beschrieben, besitzt die Dentinfaser oder der Odontoblastenfortsatz einen Saum, welcher sich stark mit Färbemitteln wie z. B. Hämatoxylin färbt; aus dieser Tatsache, daß der Saum der Dentinfaser sich stark färbt, während der von diesem gefärbten Saum umschlossene innere Teil ungefärbt bleibt, hat Römer geschlossen, daß die Dentinfaser hohl sei. Er nahm daher an, daß dieser Hohlraum die Ernährungsflüssigkeit für das Dentin enthalte, und



erklärte die Dentinfaser für das Dentinröhrchen. Ich wage zu sagen, daß die von Fleischmann festgehaltene Meinung, die Dentinfaser sei ein solider und homogener Protoplasmafortsatz auf einem Mangel an genügender Untersuchung aufgebaut wurde. Aber mit Römers Ansicht, daß die Dentinfaser hohl sei und daß Lymphflüssigkeit innerhalb des Röhrchens zirkuliere, kann der Verfasser nicht in allen Punkten übereinstimmen. Wenn es richtig wäre, daß der Saum der Dentinfaser, wie Römer annimmt, sich aus der Membran des Odontoblasten entwickelt hat, dann müßte der Inhalt der Faser nicht Lymphflüssigkeit sein, sondern zweifellos aus Protoplasma des Odontoblasten bestehen[1].

Dann und wann beobachten wir im Verlauf der Dentinfaser an verschiedenen Stellen hohle Anschwellungen innerhalb der Dentinfaser von ovaler Gestalt. Obgleich die Bedeutung dieser Anschwellungen nicht klar ist, schließt der Verfasser aus seinen in vielen Fällen gemachten Beobachtungen, daß sie der Teil sind, von welchen relativ große Seitenzweige der Dentinfaser entspringen.

Weiterhin taucht die Frage auf: Was ist die in der Grundsubstanz gelegene röhrenähnliche Substanz (*d*), welche dunkelviolette Säume besitzt, dargestellt im Längsschnitt Fig. 20, Tafel 1 (III in Schema Fig. 18)? Diese Schicht wurde von Fleischmann und Kantorowicz als „Dentinscheide" beschrieben, und Walkhoff erklärt sie als eine Schicht, die die Grundsubstanz abgrenzt. Wir sehen diese Schicht deutlich in Fig. 24 und 25, Tafel 3. Römer hat sie nicht besonders beschrieben, er nahm nur an, daß sie den etwas verschwommenen Übergang der weniger verkalkten Scheide in die normal verkalkte Grundsubstanz darstelle, wie es auf Schliffpräparaten auch erscheint, aber ich glaube, er würde heute die Existenz dieser Schicht nicht leugnen; als ich bei ihm war, erkannte er ihre Existenz in meinen Präparaten an; diese zeigten auf entkalkten Schnitten die in Frage kommende Schicht tief mit Hämatoxylin gefärbt[2].

Diese Schicht färbt sich nicht nur mit Hämatoxylin, sondern wird auch nach der Fuchsinfärbemethode gefärbt und weist eine hochrote Farbe auf.

Diese Schicht färbt sich trotzdem in manchen Fällen nicht, welcher Mangel von folgenden Bedingungen abhängen mag:

1. Wenn der Schnitt zu dick ist.
2. Wenn das Dentin nicht die Farbe wie gewöhnlich annimmt, in diesem Falle trägt die Schuld die übergroße Einwirkung von Säure bei der Entkalkung.

---

[1] Diese Schlußfolgerung Hanazawas scheint mir nicht absolut sicher zu sein. Es ist durchaus im Bereich der Möglichkeit gelegen, daß die Odontoblastenzellen in spezifischer Weise die aufgenommene Lymphe verarbeiten und in ihre Fortsätze, die Dentinfasern, weiterleiten.

[2] Diese Saumschicht ist tatsächlich in gut gefärbten Präparaten deutlich erkennbar. Wenn sich aber herausstellen sollte, daß die Schicht *a* in Fig. 23, die ich als „Scheide" bezeichnet habe, schwächer verkalkte Crundsubstanz ist, so wäre die Saumschicht als Grenze zwischen der schwächer verkalkten „Scheide" und der normal verkalkten Grundsubstanz zu erklären, wie ja auch die dentinogene Zone des wachsenden Zahnes sich von der bereits verkalkten durch einen gut färbbaren Grenzsaum abhebt.

3. Wenn das Färbemittel nicht angemessen ist. Zum Beispiel ist in einigen Fällen der Saum deutlich zu sehen bei Fuchsin oder Hämatoxylin, aber undeutlich bei Eosin oder Pikrofuchsin, welches die Grundsubstanz stark färbt.

4. Wenn die Hämatoxylinfärbung in zu kurzer Zeit ausgeführt wird.

Um diese Schicht deutlich zu bekommen, sollten Schnitte 6—12 Stunden oder länger in einem Färbemittel wie z. B. Delafields Hämatoxylin liegen können.

Bei Prüfung der gutgefärbten Saumschicht im Schnitt wird häufig beobachtet, daß viele Seitenzweige (ausgehend von der Außenseite des Saumes) in die Grundsubstanz eindringen und daß eine große Zahl von ihnen mit benachbarten Zweigen anastomosiert.

Übereinstimmend mit Fleischmann halte ich diese Gebilde für Zweige der Dentinröhrchen, sie haben einen gleich feinen Röhrenbau, in dessen Innenraum der Seitenzweig der Dentinfaser verläuft. Fleischmann erklärt, daß er diese Seitenzweige der Dentinfasern nicht gefunden habe und zieht daraus den Schluß, daß die Zweige abgebrochen und verlorengegangen seien, infolge der Kontraktion der Dentinfaser. Aber der Verfasser beobachtete tatsächlich in sehr schön hergestellten Präparaten, daß die Dentinfasern Zweige abgeben, welche in den Zweigen der sogenannten Dentinscheiden verlaufen (Fig. 20, Tafel 1).

Auch im Querschnitt konnten von ihm Seitenzweige, die von der Dentinfaser ausgehen, deutlich erkannt werden, wie Fig. 23, Tafel 2 zeigt. In einem mit Metallsalzen imprägnierten, dann entkalkten und hinterher nach der unter Abschnitt Technik beschriebenen Methode *e* mit Hämatoxylin gefärbten Schliff wird deutlich bemerkt, daß die von den Dentinfasern ausgehenden Zweige in die Grundsubstanz eindringen, wie in Fig. 26, Tafel 3 und 27, Tafel 4 zu sehen ist.

Von dieser Tatsache aus widerspricht der Verfasser der Meinung, daß die Zweige infolge der Kontraktion abgebrochen und verlorengegangen seien, wie Fleischmann behauptet. Seine Meinung mag sich stützen auf die Tatsache, daß er die Zweige nicht beobachten konnte, was aber wohl nur von der Unzulänglichkeit der angewandten Färbemethode herrührte.

Beziehung zwischen den Dentinfasern und den Dentinröhrchen

Gegenwärtig bin ich der Meinung, daß die Röhrchen, welche die Grundsubstanz durchdringen, Säume besitzen, welche sich mit Hämatoxylin oder Fuchsin dunkler als die Grundsubstanz färben, und daß diese Säume (siehe Fig. 20, Tafel 1 und 23 *d*, Tafel 2) wieder hohle Zweige abgeben, durch welche die Zweige der Dentinfasern dringen, und genau wie die ersteren verlaufen. Bei der Durchdringung der Dentingrundsubstanz durch die Dentinfasern kann die Beziehung zwischen Röhrchen und Fasern verglichen werden mit der Beziehung zwischen Knochenzellen und Ausläufern der Knochenzellen und den Knochenhöhlen und den von den Knochenhöhlen ausgehenden Knochenkanälchen. Wenn dieser Vergleich gerechtfertigt ist, so müssen wirklich eigene Röhrchen oder sogenannte Zahnbeinröhrchen vorhanden sein, welche die Dentinfasern enthalten. Wenn dies eine Tatsache



ist, kann gesagt werden, daß *d* in Fig. 20, Tafel 1 und 23, Tafel 2 die Wand des Dentinröhrchens ist und „Dentinröhrchen" genannt werden muß — da es in bezug auf Gestalt und Richtung der Zweige sich im gleichen Zustand befindet wie die Dentinfasern. In dieser Hinsicht stimme ich mit Fleischmann und Kantorowicz überein. Aber es ist eine wichtige Frage zu entscheiden, ob der oben erwähnte Saum identisch ist mit der sogenannten Dentinscheide —, welche eine besondere Widerstandsfähigkeit entweder gegen chemische Reagentien oder mechanische Behandlung besitzt, — wie seit Neumann von vielen angenommen wird. Ich werde dieses Problem späterhin behandeln, jetzt möchte ich die Resultate meiner Beobachtungen vorlegen über die relativ durchsichtige Schicht (*a*, Fig. 20, Tafel 1 und 23, Tafel 2), welche zwischen der Wand des Dentinröhrchens und der zugehörigen Dentinfaser liegt.

Die transparente Schicht zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen

Die transparente Schicht, welche zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens liegt, wurde von Fleischmann für einen Zwischenraum gehalten, von Walkhoff „Dentinscheide" genannt und von Römer als „weniger verkalkte Grundsubstanz" erklärt und ebenfalls als „Scheide" bezeichnet. Walkhoff sagt, daß diese Schicht häufig in Präparaten beobachtet werden kann, die zuviel Hämatoxylin oder Eosin angenommen haben, selbst wenn sie eine beträchtliche Zeit gewässert worden sind. Wenn diese Schicht ein Zwischenraum wäre, dürfte gewiß keine Farbe zu sehen sein. Dieses stimmt auch mit meiner Beobachtung überein, denn die Schicht ist häufig mit Eosin oder Pikrofuchsin gefärbt worden oder zeigt eine hellviolette Färbung mit Hämatoxylin, auch körnige Substanzen wurden in ihr beobachtet. Denn wir bemerkten oft bei starker Vergrößerung, daß die gefärbte Schicht im Querschnitt die körnige Beschaffenheit sehr deutlich zeigte (siehe Fig. 28, Tafel 4). Aber in diesem Falle müssen wir aufpassen, daß wir dies nicht mit der gelegentlich in tiefer oder oberflächlicher Schicht so erscheinenden Grundsubstanz verwechseln, die der besonderen Dicke des Präparates entsprechend die Farbe vollkommen annimmt.

Fleischmann und Kantorowicz bestehen aus folgenden Gründen darauf, daß dies eine Lücke ist:

1. Diese Schicht nimmt keinen Farbstoff an, und man erkennt in ihr keine histologische Struktur.

2. Die Dentinfaser liegt nicht im Mittelpunkt des Dentinröhrchens, sie liegt in den meisten Fällen dicht an einer Seite. In Längsschnitten wird sie im Mittelpunkt oder dicht auf der einen Seite beobachtet, oder sie berührt manchmal die Wand des Dentinröhrchens. Diese Erscheinung wird verursacht durch die Längs- und Querkontraktion der Dentinfaser. Mit anderen Worten, es zeigt, daß die transparente Schicht zwischen der Dentinfaser und der Dentinscheide ein leerer Raum ist. Wenn dieser Raum eine Schicht, wie eine mangelhaft verkalkte Grundsubstanz oder die Dentinscheide nach



Römers oder Walkhoffs Meinung wäre, so müßte erklärt werden, warum die Wand der „Scheide" oder der Grundsubstanz, welche die Dentinfaser umgibt, verschieden dick ist.

3. Sie beobachten häufig an Dentinquerschnitten das Vorhandensein von Dentinröhrchen, welche ganz und gar keine Dentinfasern enthalten (wie in Fig. 7 dargestellt ist). Dieses kann erklärt werden durch die Möglichkeit, daß die Dentinfasern während der Herstellung des Präparates ausgefallen sind. Aber in so einem Falle konnten sie keinen Unterschied zwischen der der fehlenden Faser entsprechenden leeren Stelle und der in Frage stehenden transparenten Schicht feststellen. Von hier aus kamen sie zu der Schlußfolgerung, daß die transparente Schicht ein leerer Raum sei.

4. Sie konstatierten die transparente Schicht zwischen den Dentinfasern und der Dentinscheide ziemlich nahe der Dentinoberfläche, aber in der tiefen Schicht, unmittelbar über der Pulpakammer, konnten sie meist keine transparente Schicht finden, die Dentinfasern füllten hier die Dentinröhrchen aus. Daher müsse die transparente Schicht in der Tat eine Lücke sein, hervorgerufen durch die auf Reagentieneinwirkung erfolgte Kontraktion der Dentinfasern.

Die Beziehung zwischen dem Dentinröhrchen und der Dentinfaser ist nicht konstant

Bei der Untersuchung vieler entkalkter Schnitte lernte ich, daß die Beziehung zwischen Dentinfaser und Dentinröhrchen nicht konstant ist. Mit anderen Worten: Die transparente Schicht, welche zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens gelegen ist, ist ganz verschieden dick. Es wurden folgende Beobachtungen gemacht:

1. Durch ein weites Dentinröhrchen, wie Fig. 29, Tafel 4 zeigt, läuft zwischen beiden Zahnbeinröhrchenwänden hindurch eine schmale, wellige oder besser spiralige Faser, die transparente Schicht ist relativ breit.

2. Fig. 30, Tafel 4 zeigt die Dentinfaser gerade durch die Mitte des Dentinröhrchens hindurchlaufend, zu beiden Seiten der Faser sind breite helle Schichten sichtbar.

3. Die Dentinfaser füllt das Dentinröhrchen meist aus, und es bleibt nur ein schmaler Streifen der transparenten Schicht übrig (Fig. 30, Tafel 4 rechts).

4. Die Dentinfaser füllt das Dentinröhrchen vollständig aus, es ist keine transparente Schicht zu sehen (*b*, Fig. 31, Tafel 5).

5. In Fig. 31, Tafel 5 bei *a* können wir noch den Unterschied zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens erkennen, aber in *b* und *c* ist kein Unterschied zu erkennen. Dies zeigt, daß bei *b* und *c* die Dentinfaser das Röhrchen ausfüllt.

Aus den oben angeführten Tatsachen geht hervor, daß die zwischen Dentinfaser und Dentinröhrchen gelegene transparente Schicht in natura nicht besteht, so daß es unzweckmäßig ist mit Römer zu erklären, daß die transparente Schicht — welche natürlicherweise gar nicht existiert — ein Teil der Grundsubstanz ist, oder mit Walkhoff, daß es eine mit besonderen



Eigenschaften versehene Dentinscheide ist. Ich bin geneigt, mit der von Fleischmann aufgestellten Behauptung übereinzustimmen, daß die transparente Schicht eine Lücke zwischen Dentinfaser und -röhrchen ist. In der Tat, wenn wir annehmen, daß die transparente Schicht eine Lücke ist, sind wir imstande, die Beobachtungen im Mikroskop, welche sich in jedem Falle, wie es vorher bemerkt worden ist, verändern, zu erklären. Diese Deutung als Lücke aber ist bis jetzt von Fleischmann und anderen Histologen gemacht worden, wenn sie sich mit der Struktur dieser Schicht befaßten, unter der Voraussetzung, daß die Dentinfaser sich bei der Behandlung mit Reagentien kontrahiere. Aber sie erbrachten keinen Beweis, daß sich die Dentinfaser wirklich kontrahiere und folglich waren ihre Behauptungen auf unsichere Voraussetzungen gestützt. Die transparente Schicht oder die Lücke kann nicht nur dadurch erklärt werden, daß sich die Dentinfaser kontrahiere, sondern auch dadurch, daß sich die Wand des Dentinröhrchens ausdehnt und erweitert. In dem in Fig. 29, Tafel 4 dargestellten Präparat halte ich das Auftreten der transparenten Schicht eher für hervorgerufen durch die Ausdehnung des Dentinröhrchens als durch die Kontraktion der Dentinfaser.

In dieser Beziehung sagt Walkhoff: „Wenn unsere Imprägniermethoden zu Beginn ihrer Anwendung solch eine Schrumpfung hervorrufen würden, würden sie natürlich unbrauchbar sein für genaue histologische Untersuchung irgendeines Versuchsobjektes. Wir können beobachten, daß das übriggebliebene Protoplasma des Odontoblasten, welches die Dentinfaser durch das Dentin sendet, ganz und gar nicht in der vorerwähnten Art kontrahiert wird."

Nachdem wir lange bei diesem Gegenstand verweilten, können wir einsehen, wie schwierig es ist, dieses Problem nur an Hand der Untersuchungen von entkalkten Präparaten zu lösen. Ich werde weitere Erklärungen über die in Frage stehende transparente Schicht in den letzten Abschnitten dieser Abhandlung anführen und zwar, woraus dieser Raum besteht, wie es dazu kommt, wenn er eine Lücke wird, warum er körnig erscheint und, warum er manchmal Farbstoffe annimmt.

Es ist eine wohlbekannte Tatsache, daß man sehr schöne Präparate entkalkter Zahnschnitte erhält, wenn man sie mit Thionin färbt. Eine Anzahl der Untersuchungsobjekte wurden nach folgender Methode gefärbt (nach Schmorl):

1. Der Zelloidinschnitt wurde zehn Minuten lang gewässert.
2. Für 5—20 oder mehr Minuten wurde er in Thioninlösung gelegt (50%ige Alkohollösung, versetzt mit 1 ccm Thionin und 10 ccm destillierten Wassers).
3. Die blaugefärbten Schnitte wurden mit Wasser abgespült.
4. Für $^1/_2$—1 Minute in gesättigte Kieselsäurelösung gelegt.
5. Nachdem die Schnitte abgespült worden waren, wurden sie in eine 70%ige Alkohollösung gelegt, indem man sie so auswechselte, daß zum Zwecke der Differenzierung der Gewebe der Farbstoff fixiert wurde.
6. Wurden sie in 96%igem Alkohol entwässert, mittels Xylol durchsichtig gemacht und in Balsam eingebettet.

Bei der Untersuchung der nach obiger Methode hergestellten Präparate unter dem Mikroskop erkennen wir viele dunkelbraune Fasern und Zweige in der gelben Grundsubstanz. Bei sehr starker Vergrößerung beobachtet man Thioninniederschläge, wie in Fig. 32, Tafel 5 zu sehen ist, von körniger Beschaffenheit nicht nur in den Dentinfasern, sondern auch in den Dentinröhrchen. Die Fasersubstanzen, welche sich mit Thionin gefärbt haben, sind ohne Zweifel die Dentinröhrchen oder ihre Zweige. Daher ist diese Färbemethode zur Lösung des Problems, wie sich die Dentinfaser zum Dentinröhrchen verhält, nicht geeignet.

V. BEOBACHTUNGEN AN DENTINSCHLIFFEN

Wenn wir sehr dünne Dentinschliffe herstellen, sie in Glyzerin oder Balsam einbetten und unter dem Mikroskop unter Verwendung einer verhältnismäßig engen Blende untersuchen, erkennen wir, wie in Fig. 33, Tafel 5 gezeigt wird, daß einige faserähnliche Gebilde die Grundsubstanz längs durchlaufen, an deren Rändern sich weiße Saumschichten befinden, welche das Licht brechen. Auch im Querschliff zeigen sich die Fasergebilde, quer durchschnitten, umgeben von dicken und emporgehobenen zirkulären Schichten, die das Licht gleich den weißen Schichten durchbrechen (Fig. 34, Tafel 5).

Es ist Römers Ansicht, daß im Querschliff (Fig. 34, Tafel 5) das, was im Mittelpunkt liegt, die Dentinfaser oder das Dentinröhrchen ist und, daß die emporgehobenen zirkulären Schichten darum Teile mangelhaft verkalkter Grundsubstanz sind. Aber Fleischmann und Ebner waren der Meinung, daß die zirkulären Schichten nichts mehr als eine optische Täuschung sind, und daß Schliffpräparate für die Untersuchung der Dentinscheiden oder der Dentinfasern unzweckmäßig sind.

Wenn Längsschliffe der Untersuchung unterzogen werden, bleibt in der Regel nach Karbolfuchsinfärbung die Grundsubstanz ungefärbt, während die Fasersubstanzen mehr oder weniger Farbe annehmen, und ihre Säume eine tiefrote Färbung zeigen, ein ähnliches Aussehen aufweisend wie die Dentinfasern in entkalkten und gefärbten Schnitten. In den Fällen, bei denen die Färbung außergewöhnlich gut war, konnten anders gefärbte Schichten an der Außenseite der Fasergebilde, welche die oben bemerkten Saumschichten besaßen, angetroffen werden, wie in Fig. 35, Tafel 6.

Beim Vergleich der bereits angeführten Beobachtungen mit den Erscheinungen in den entkalkten und gefärbten Schnitten erweisen sich die Fasergebilde als die Dentinfasern und die Außenschichten als die Wände der Dentinröhrchen. Wenn wir ein Präparat, das den Unterschied zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens deutlich zeigt, bei enger Blende untersuchen, beobachten wir häufig, daß sich an der Außenseite der Wand des Dentinröhrchens eine weiße Schicht befindet, welche das Licht bricht. Dies bestätigt die Annahme, daß die weiße Saumschicht im ungefärbten Präparat nur eine optische Erscheinung ist. Es handelt sich um dieselbe Erscheinung, wie wenn wir eine Faser — z. B. ein Haar — oder



ungefärbte Bakterien bei enger Blende untersuchen, dann sehen wir deutlich an der Außenseite eine weiße und transparente Schicht, welche die Lichtstrahlen bricht.

Bei weiterer Untersuchung an mit Fuchsin gefärbten Querschliffen erscheinen die Dentinfasern, wenn die Färbung gut ausfällt, als kleine rote Flecke, und um sie herum können wir lebhaft rotgefärbte Kreise erkennen, die Wände der Dentinröhrchen. Wenn wir die Blende reduzieren und scharf einstellen, sehen wir häufig in dem die zirkulären Dentinröhrchenwände umgebenden Teil eine scheinbar emporgehobene Schicht, genau so wie in den ungefärbten Präparaten.

Der Neumannschen Ansicht entsprechend, daß die sog. Dentinscheide eine vollständig verkalkte Grundsubstanz sei, wurde angenommen, daß sie in Schliffen nicht aufgefunden werden könne, aber aus der Tatsache, daß ich sie sogar leicht mit Fuchsin färben konnte, bin ich geneigt, sie als einen Teil der unverkalkten oder wenigstens mangelhaft verkalkten Grundsubstanz anzusehen.

Wenn die Dentinfaser oder die Wand des Dentinröhrchens eine Substanz ist, in welcher die Verkalkung nicht vollkommen erfolgte, so ist einleuchtend, daß sie in bezug auf Brechung der Lichtstrahlen stark von der Grundsubstanz abweicht. Wenn auch an Querschliffen die Dentinfaser einfach ein fleckähnliches Aussehen aufweist, so ist sie doch in der Tat von derselben Länge wie der Schnitt dick ist und mehr oder weniger wellig gebogen. Wenn wir direkt von der Front auf diese Faser blicken, so sehen wir deutlich die optische Erscheinung in dem die Faser umgebenden Bezirk. Ein weiterer Beweis mag von der Tatsache abgeleitet werden, daß die in Frage stehende transparente Schicht von verschiedener Größe gesehen wird und sich konvex über die Oberfläche des Präparates erhebt oder konkav von zirkulärer Beschaffenheit wird, wenn man die feine Einstellung willkürlich verändert. Weiterhin, wenn wir das Präparat bei äußerst enger Blende untersuchen, erkennen wir noch zwei oder drei zirkuläre Schichten mehr um die in Frage stehende zirkuläre Schicht. Dies beweist, daß die Schicht nichts weiter als eine durch die Brechung des Lichtes hervorgerufene optische Erscheinung ist.

Wir haben bereits die Tatsache erwähnt, daß wir in den mit Fuchsin gefärbten Schliffpräparaten den Unterschied zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen ebenso gut erkennen konnten wie die durch die Lichtbrechung hervorgerufene optische Erscheinung. Wir bemerkten immer einen Unterschied zwischen den meist gleichen Erscheinungen in geschliffenen gefärbten Präparaten und in entkalkten gefärbten Präparaten. Wir werden jetzt die wichtigsten Erscheinungen der Dentingewebe in A Längsschliffen und B in Querschliffen anführen:

A.

1. In dem Fall, welcher als Muster betrachtet werden soll, können wir den Unterschied zwischen der Wand des Dentinröhrchens und der in dem Röhrchen liegenden Dentinfaser auffinden, genau so wie in dem entkalkten

und gefärbten Präparat, aber die transparente Schicht zwischen beiden erscheint nicht so breit. Mit anderen Worten, das Dentinröhrchen erscheint in der Regel im Schliff schmäler als im Schnitt.

2. Wir sehen in den meisten Fällen den Unterschied zwischen dem Dentinröhrchen und der Dentinfaser nicht so genau, wie gerade in dem Dentin nahe der Oberfläche des Zahnes dicht am Schmelz oder in dem Dentin der Wurzel, sondern wir beobachten einfach eine mit Fuchsin gefärbte Fasersubstanz, welche zwei parallele Säume besitzt und viele Zweige entsendet. Es fragt sich nun, welches ist die eigentliche Struktur dieser Fasersubstanz? Ist die Substanz als eine einfache Faser anzuerkennen und stellt sie die Verbindung dar zwischen der Wand des Dentinröhrchens und dem Saum der Dentinfaser, wenn die Dentinfaser das Dentinröhrchen ausfüllt?

Wir wollen jetzt nur die Tatsache erwähnen, daß wir in einigen Fällen den Vorgang der Verbindung der zwei Gebilde entdecken konnten, als wir ein Präparat untersuchten, in welchem das Dentinröhrchen und die Dentinfaser deutlich voneinander unterschieden werden konnten.

3. Das Dentin dicht über der Pulpakammer ist gewöhnlich dunkler mit Fuchsin gefärbt als der Teil nahe der Zahnoberfläche. Wenn wir das Dentin dicht über der Pulpakammer untersuchen, so sehen wir, wie in Fig. 36, Tafel 6 gezeigt wird, daß die in dem Dentinröhrchen gelegene Dentinfaser die Beschaffenheit einer soliden, dunkelgefärbten Substanz aufweist. Manchmal befindet sie sich deutlich in einem spiraligen Zustand. Die Dentinfasern in Fig. 37, Tafel 6 weisen eine wellige oder spiralige Beschaffenheit auf, obgleich sie verhältnismäßig weit von der Pulpakammer entfernt liegen.

4. Wir beobachten manchmal, daß ein Teil des Dentinröhrchens von der Dentinfaser ganz ausgefüllt ist, während ein Teil einen verhältnismäßig breiten transparenten Raum zwischen der Röhrchenwand und Faser sehen läßt und wieder in einem anderen Fall, daß neben der das Röhrchen ausfüllenden Faser deutlich die Wand des Dentinröhrchens zu erkennen ist. Die Beziehung zwischen beiden ist manchmal ganz verworren.

5. Beim Vorgange des Schleifens dehnt sich die Dentinfaser gelegentlich bis auf eine gewisse Länge aus und ragt ganz frei über das Dentinröhrchen empor. In einem anderen Falle kann die zufälligerweise abgestoßene lange Dentinfaser abgetrennt werden und an der Bruchkante vorstehen (siehe Fig. 52, Tafel 11).

6. Verschiedene Erscheinungen werden bei der Untersuchung der Dentinfaser beobachtet, von denen angenommen werden kann, daß sie durch zufällige Läsion beim Schleifen des Präparates entstanden sind. Z. B. beobachten wir eine tiefrote körnige Substanz oder eine äußerst enge spiralige Struktur in dem Inhalt des Dentinröhrchens, oder manchmal, da die Dentinfaser imstande ist, mehr oder weniger von dem Dentinröhrchen abgetrennt zu werden, weist das hervorstehende Ende der Faser eine deutlich rote Farbe auf und zeigt dieselbe Beschaffenheit wie eine ganz schmale solide Faser. Ferner erscheint sie in manchen Fällen als eine dunkel mit Fuchsin gefärbte unregelmäßige Faser.

B.

1. Die ausgesprochensten Erscheinungen, welche wir an Querschliffpräparaten sehen, sind viele einfache rotgefärbte Flecken in der farblosen Grundsubstanz. Aus dieser Erscheinung können wir nicht leicht deren Natur bestimmen — ob es die einfache Dentinfaser oder das die Dentinfaser enthaltende Dentinröhrchen ist. Bei Verengerung der Blende sehen wir eine zirkuläre Schicht um die Fasersubstanz, welche die Lichtstrahlen bricht; damit hat es dieselbe Bewandtnis wie bei den Längsschliffen.

Wir behandelten den Schliff nach der unter Kapitel Technik beschriebenen Methode „*b*" mit Fuchsinfärbung unter Anwendung des Wasserbades und beobachteten häufig zirkuläre Schichten, welche eine etwas rosarote Farbe um die dunkelrot gefärbte scheibenähnliche Substanz aufwiesen, wie in Fig. 38, Tafel 7 gezeigt wird.

Vergleichen wir dies mit Fig. 34, Tafel 5, so scheint es, daß die in Frage stehende zirkuläre Schicht gewiß dasselbe ist, wie das, was wir vorher als eine optische Erscheinung erkannt haben. Auf der anderen Seite kann diese Schicht, da sie eine vom Farbstoff herrührende rosarote Färbung aufweist, für solide oder wenigstens für eine mangelhaft verkalkte Grundsubstanz gehalten werden, wofür sie Römer und manche andere Histologen halten. Walkhoff zeigte die Möglichkeit der Färbung dieser Schicht mittels Fuchsin an und verglich sie mit der an entkalkten Schnitten beobachteten transparenten Schicht zwischen dem Dentinröhrchen und der Dentinfaser. Meiner Erfahrung nach ist diese Schicht als besondere Schicht gar nicht vorhanden, sondern es ist wahrscheinlich nur eine durch gewisse optische Beziehungen hervorgerufene Erscheinung, gleich der schon an ungefärbten Präparaten beschriebenen, und zwar aus dem Grunde, weil die willkürliche Akkommodation bei der Einstellung die Größe der Schicht ändert und besonders weil, wenn der Brennpunkt direkt auf die Front des Objektes fixiert wird, nur eine dunkelrote Scheibe übrigbleibt, die zirkuläre Schicht aber vollständig verschwindet. Wenn die zirkuläre Schicht eine mit Fuchsin gefärbte tatsächlich bestehende Substanz wäre, müßte sie noch viel deutlicher erscheinen, wenn das Objekt direkt in den Brennpunkt gebracht wird. In der Tat ist dies nicht der Fall; Fig. 39, Tafel 7 zeigt, daß Strukturen und Konturen ungenau sind. Vielleicht mag dies durch den Farbstoff hervorgerufen worden sein, der auf die Oberfläche des Präparates gebracht und während der Herstellung des Präparates nicht abgespült worden war. Ich bin der Meinung, daß sie als besondere Schicht nicht existiert.

3. Bei der Untersuchung eines Querschliffes, welcher den Unterschied zwischen den Dentinfasern und den Dentinscheiden deutlich zeigt, beobachten wir in der Regel die Dentinfaser als eine solide Substanz. Nichtsdestoweniger sehen wir auch häufig die röhrenförmige Beschaffenheit der Faser.

4. Manchmal ragen auch in den Querschliffpräparaten wie in den Längsschliffen lange Stücke der mit Fuchsin gefärbten Dentinfasern aus den Dentinröhrchen heraus. Dies ist ein sehr überzeugender Beweis dafür, daß wir

in Schliffen den Unterschied zwischen der Dentinfaser und den Dentinröhrchen gut feststellen können.

Fassen wir die an Schliffpräparaten gemachten Beobachtungen zusammen, so können wir sagen: Zwischen Dentinfasern und Dentinröhrchen läßt sich deutlich ein Unterschied feststellen, aber nicht so deutlich wie an den entkalkten Schnitten. Weiterhin sehen wir in den Schliffen verschiedene zweifelhafte Erscheinungen, welche uns irreführen können, da sie von verschiedener Lichtbrechung herrühren. Aus diesen Gründen ist es wahrscheinlich unmöglich, die Beziehung zwischen dem sogenannten Dentinröhrchen und der Dentinfaser allein auf Grund der Untersuchung an Schliffen zu bestimmen.

Jetzt bleibt noch die wichtige Frage zu beantworten, wie erklären sich die auffallenden Unterschiede zwischen den Erscheinungen an den Schliffpräparaten und denen an entkalkten Präparaten? Im entkalkten Schnittpräparat können wir immer das Dentinröhrchen und die im Dentinröhrchen enthaltene Dentinfaser erkennen, während wir im gefärbten Schliffpräparat nur eine rote Substanz auffinden, von der angenommen wird, daß es die Dentinfaser ist. Nehmen wir an, daß diese rote Substanz das Dentinröhrchen nebst Faser, also das mit der Faser gefüllte Dentinröhrchen ist, so ist sie zu klein, um mit denselben Gebilden in entkalkten Präparaten verglichen zu werden. Wenn wir annehmen, daß es die Dentinfaser allein ist, dann wird die Deutung des Dentinröhrchens sehr zweifelhaft.

Ich war lange Zeit unfähig, irgendeinen vernünftigen Schluß zu ziehen, bis es mir gelang, ein kombiniertes Präparat von entkalktem und geschliffenem Dentin herzustellen, wie im einzelnen unter Methode „*d*" des Kapitels Technik erklärt wurde, was die Schwierigkeiten löste. Jetzt sollen die Resultate der Nachuntersuchungen auf diese Methode angeführt werden.

VI. BEOBACHTUNGEN AN PRÄPARATEN, DIE AUF DIE KOMBINIERTE METHODE DES SCHLEIFENS UND ENTKALKENS HERGESTELLT WORDEN SIND

Die Beobachtungen an Schliffpräparaten unterscheiden sich von denen an entkalkten Präparaten, wie in dem vorhergehenden Abschnitt beschrieben wurde, sehr wesentlich. Um klare Vergleichsbilder zu erhalten, ist es wünschenswert, zuerst ein Schliffpräparat, genau so wie wir es mit den entkalkten Präparaten tun, mit Hämatoxylin zu färben und zu untersuchen, und es dann zu entkalken, wieder mit Hämatoxylin zu färben und wieder zu untersuchen, und nun die Resultate beider Untersuchungen zu vergleichen und die durch die Behandlung stattgefundenen Veränderungen zu studieren. Diese Methode erreicht aus folgenden Gründen keinen idealen Erfolg im Schliffpräparat:

1. Delafields oder Böhmers Hämatoxylin wird sich an den Schnittkanten des Präparates niederschlagen und die Färbung verhindern.

2. Bei der langen Behandlung mit Ehrlichs Hämatoxylin wird sich das Schliffpräparat sehr hübsch färben, aber die im Farbstoff enthaltene Eis-

essigsäure bewirkt, daß das Präparat die gleichen Erscheinungen aufweist wie ein entkalktes.

Aus obigen Gründen verließ ich diese Methode und stellte mir zuerst ein nach Methode „*d*" (siehe Kapitel Technik) mit Fuchsin gefärbtes Schliffpräparat her, eine Hälfte davon färbte ich nach Entkalkung mit Hämatoxylin und verglich beide miteinander, zweitens unternahm ich die vereinte Herstellung von entkalkten und geschliffenen Präparaten unter Anwendung der Paraffineinbettungsmethode, die eine nicht entkalkte Hälfte davon war mit Fuchsin gefärbt worden und die andere entkalkte mit Hämatoxylin, drittens färbte ich beide Teile mit Fuchsin, um sie bei der Untersuchung miteinander zu vergleichen. Von diesen Methoden ist die Herstellung des vereinten entkalkten und geschliffenen Präparates buchstäblich ideal zum Zwecke der Untersuchung der Beziehung zwischen den Dentinfasern und Röhrchen. Ich will jetzt den Erfolg meiner Untersuchungen an den auf die neue Methode hergestellten Präparaten beschreiben (siehe Fig. 40—46, Tafel 7—9).

1. Fig. 40, Tafel 7 stellt das kombinierte Präparat des mit Fuchsin gefärbten, geschliffenen und zur Hälfte entkalkten Präparates dar. Die obere Hälfte zeigt den Teil, welcher von der Säure nicht berührt wurde, und die untere Hälfte den Teil, welcher von der Säure beeinflußt wurde. In der oberen Hälfte sehen wir eine Fasersubstanz (*a*), welche durch die ungefärbte Grundsubstanz zieht und eine rosa Farbe aufweist, der Saum ist ziemlich stark gefärbt. Dies ist die Schicht, welche im Schliff, wie im vorigen Kapitel festgestellt wurde, von zu zweifelhafter Natur war, um als die Dentinfaser oder die Dentinscheide festgestellt zu werden. Wenn wir jetzt diesen Teil mit der mit Säure behandelten unteren Hälfte vergleichen, sehen wir deutlich bei *c* eine scharfe Kontur, die an die rotgefärbte Grundsubstanz *d* angrenzt, und die auf beiden Seiten die Dentinfaser umschließt.

Diese tiefrot gefärbte Schicht dürfte die sogenannte Dentinröhrchenwand darstellen. Weiterhin sind wir imstande, zwischen dieser tiefrot gefärbten Schicht und der im Innern des Röhrchens gelegenen Dentinfaser eine transparente Schicht zu sehen. Den Erscheinungen nach zu urteilen, wird bestätigt, daß die im oberen Teil des Schliffes erscheinende Fasersubstanz beides, das Dentinröhrchen und die Dentinfaser, ist, indem die Dentinfaser das Dentinröhrchen lückenlos ausfüllt.

2. Wie in Fig. 40, Tafel 7 zu sehen ist, bildet die Grenze zwischen den beiden Teilen, von welchem der eine mit Säure behandelt wurde, der andere von Säure nicht betroffen worden ist, niemals eine gerade Linie, sondern ist etwas wellig gebogen. Mit anderen Worten, die rote Grundsubstanz der unteren Hälfte scheint den beiden Seiten der Dentinröhrchen entlang, mehr oder weniger in den oberen Teil des Präparates hineinzuragen. Dies ist vielleicht dadurch entstanden, daß die Säure bei der Durchdringung ihren Weg hauptsächlich den Dentinröhrchen entlang nimmt.

3. Während die Grundsubstanz sich im Schliffpräparat nicht färbt, wird sie nach Säureeinwirkung schnell gefärbt. Im Gegensatz dazu erscheint die Färbung der Dentinfaser in beiden Fällen durchaus gleichmäßig.

4. Die Dentinfaser ist von gleicher Größe in beiden Teilen, dem geschliffenen und dem entkalkten, zu sehen. Manchmal beobachten wir sogar eher eine Ausdehnung. Fleischmann nahm an, daß im lebenden Zahn die Dentinfaser das Dentinröhrchen ausfüllt und bei Herstellung des Präparates infolge Reagentieneinwirkung kontrahiert wird. Kantorowicz glaubte, daß der Saum der Dentinfaser nur scheinbar besteht — und daß der der Kontraktion des Protoplasmas entsprechende Teil zu viel Farbstoff annimmt, aber dies ist keine richtige Vermutung.

5. Bei der aktiven Einwirkung der Säure erscheinen sehr deutlich transparente Schichten um die Dentinfasern, welche in Schliffen undeutlich zu sehen sind. Fleischmann betrachtet diese Schicht als eine durch die Kontraktion der Dentinfaser verursachte Lücke, aber diese Meinung ist sicher eine irrige, da die Dentinfaser sich ganz und gar nicht kontrahiert. Römer erklärt diese Schicht für eine mangelhaft verkalkte Grundsubstanz, und Walkhoff besteht darauf, daß es eine besondere Dentinscheide ist. Wenn meine Präparate nachgeprüft werden, so wird es einleuchten müssen, daß diese Schicht künstlich infolge Ausdehnung des Dentinröhrchens hervorgebracht worden ist und ursprünglich gar nicht existiert.

6. Wenn die zwischen der Wand des Dentinröhrchens und der Dentinfaser im entkalkten Präparat erkennbare Schicht entstanden ist infolge Ausdehnung des Dentinröhrchens, so ist sie auch nur eine Lücke, wie Fleischmann und andere Histologen es behaupten. Und dann wird die Tatsache, daß die in Frage stehende Schicht in gefärbten Präparaten gefärbt ist und eine körnige Beschaffenheit aufweist, vielleicht verursacht sein durch Reste der organischen Substanz, die zurückbleiben während der Ausdehnung der Dentinkanälchen und wohl auch ferner durch die feinen Seitenzweige, die von den Dentinfasern ausgehen.

7. Auch müssen wir die im Querschliff durch die Lichtbrechung hervorgerufene Erscheinung in Betracht ziehen. Die zirkuläre und scheinbar erhabene Schicht im Schliffpräparat, wie in Fig. 45, Tafel 9 gezeigt wird, oder der Raum, den wir als eine zum größten Teil durch Lichtbrechung verursachte Erscheinung angesehen haben, scheint der deutlich beobachteten transparenten Schicht oder der Lücke um die Dentinfaser im entkalkten Präparat zu entsprechen. Aber diese transparente Lücke hat eine unregelmäßigere Gestalt und größere Ausdehnung als die zirkuläre und scheinbar erhabene Schicht, wie in Fig. 46, Tafel 9 zu sehen ist. Nebenbei, wie in Fig. 40, Tafel 7 dargestellt, ist es augenscheinlich, daß die im Schliffpräparat gesehene Schicht nicht direkt in die im entkalkten Präparat beobachtete transparente Schicht übergeht.

8. Aus welchem Grunde dehnt sich das Dentinröhrchen bei Behandlung mit Säure aus? Dies mag daher rühren, daß, infolge des Verlustes der Kalksalze in der Grundsubstanz, welche von den Dentinröhrchen durchlaufen wird, die übrigbleibende organische Substanz mehr oder weniger kontrahiert wird. Wenn ein Schliffpräparat auf einen Objektträger gelegt und mit einem Deckgläschen bedeckt wird, eine Säurelösung darauf gegossen und dann das

Präparat über einer Spiritusflamme erwärmt wird, wird das Präparat sogleich kontrahiert und bildet Falten.

9. Es ist von vielen Histologen beobachtet worden, daß bei der Entwickelung der Karies im Dentin das Dentinröhrchen sich expandiert. Bei der Beurteilung der oben erwähnten Tatsache kann die erste Stufe dieser Veränderung als Folge der Einwirkung der Milchsäure erklärt werden, welche sicher die Ursache der Dentinkaries ist.

10. Wenn die Ausdehnung des Dentinröhrchens durch die Einwirkung der Säure zustande gekommen ist, wechselt die Dentinfaser häufig ihre Gestalt, und ihr Verlauf wird merkwürdig unregelmäßig. Die Dentinfaser wird hierbei an ihrem Rande ausgesägt oder verläuft im Dentinröhrchen gewunden oder befindet sich in einem spiraligen Zustand. Diese Erscheinungen mögen folgendermaßen erklärt werden:

Im Schliffpräparat, in welchem die Dentinfaser mit dem Dentinröhrchen fest vereinigt ist, zeigt die Dentinfaser weder Unregelmäßigkeit im Aussehen noch im Verlauf, aber wenn die Grundsubstanz erweicht wird und das Dentinröhrchen sich infolge der Säureeinwirkung so stark ausdehnt, daß Lücken gebildet werden, dann wird die Dentinfaser infolge einer ihr innewohnenden besonderen Elastizität in ihrer Längsausdehnung mehr oder weniger gekrümmt und gewunden. Weiterhin wird auch die Erscheinung, daß die Dentinfaser sich an einigen Stellen von dem Dentinröhrchen ablöst oder infolge der Ablösung der Faser leere Stellen im Dentinröhrchen geschaffen werden, zwanglos aus der Elastizität der Dentinfaser erklärt.

11. Fleischmann und Kantorowicz erklärten die transparente Schicht zwischen dem Dentinröhrchen und der Dentinfaser für eine Lücke aus dem Grunde, weil in entkalkten Präparaten der Verlauf der Faser innerhalb des Röhrchens wellig ist. Auf der anderen Seite sagt Walkhoff, daß die wellige Erscheinung der Dentinfaser innerhalb des Dentinröhrchens ganz entschieden eine optische Erscheinung ist. Tatsächlich gibt es eine transparent erscheinende Schicht von gleichförmiger Dicke — ich fand sie mit Walkhoff übereinstimmend meist 1,5 μ dick. Diese Differenz der Ansichten wird später an Hand von Untersuchungen an den kombinierten Präparaten aufgeklärt werden.

VII. BEOBACHTUNGEN AN MIT TUSCHE INJIZIERTEN DENTINSCHNITTEN

Es wurde, wie im vorigen Kapitel beschrieben wurde, bei Anwendung des kombinierten Präparates beobachtet, daß das Dentinröhrchen sich infolge der Säureeinwirkung äußerst expandiert. Was stellt das Dentinröhrchen denn selbst dar? Was besteht in Wirklichkeit? Mit anderen Worten, verläuft der Strom der Flüssigkeit einfach durch die Dentinfaser, wie Römer dachte? Oder wird er durch einen Zwischenraum, welcher vermutlich zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen besteht, fortgeführt? Obgleich wir, wie in Fig. 35, Tafel 6, deutlich einen Zwischenraum zwischen dem Dentinröhrchen



und der Dentinfaser beobachten, so ist er doch nicht in jedem Falle unbedingt vorhanden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieser Zwischenraum ein künstliches Produkt ist, welches entsteht bei der Herstellung des Präparates. Indem ich annahm, daß dies der Fall sei, erfand ich eine Methode, einen bestimmten Stoff in das Dentin auf folgende Art und Weise hineinzupressen:

Die erste Aufgabe war, den Stoff, welcher in das Dentin eingeführt werden sollte, zu bestimmen. Der zu verwendende Stoff mußte erstens eine Substanz sein, welche fähig war, in den Zwischenraum zwischen dem Dentinröhrchen und der Dentinfaser einzudringen, und zweitens war erforderlich, daß es eine unlösliche farbige Substanz war. Denn löslicher Farbstoff hat den Fehler, daß er in die Zahngewebe ohne einen künstlichen Druck eindringt und so intensiv färbt, daß jede Schicht gefärbt wird. Weiterhin wird der Farbstoff in dem Augenblick, in dem das Präparat durch Säure entkalkt wird, zerstört werden. Es mußte ein Färbemittel sein, das nicht nur unlöslich, sondern auch widerstandsfähig ist gegen die zur Entkalkung zu benutzende Säure.

Ich wählte hauptsächlich Ruß zu diesem Zwecke. Um Ruß leicht hervorzubringen, halte man eine saubere matte Glasplatte über die Flamme einer Terpentinöl enthaltenden Lichtquelle, auf diese Art kann eine gute Sorte Ruß gewonnen werden. Zuerst wird der Ruß mit klarem Wasser in einem Mörser zusammengerührt und dann mit der gewöhnlich im bakteriologischen Laboratorium gebrauchten Nährgelatine vermischt. Es ist am besten, einen frisch extrahierten Zahn (am besten einen Caninus) zur Untersuchung zu wählen. Man entferne den Schmelz von der Krone, so daß das Dentin an einer Stelle des Zahnes frei zutage liegt, dann schneide man einen kleinen Teil der Wurzelspitze ab, erweitere den Wurzelkanal mit einem Bohrer und extrahiere die Pulpa. Danach spritze man die Pulpakammer vollständig mit Wasser aus und sauge hinterher alle Flüssigkeit auf. Dann mische man eine kleine Quantität Gelatine und füge dazu die sauber filtrierte Rußlösung oder Tusche, die auf die bereits beschriebene Art hergestellt wurde. Dann presse man den Zahn in eine dickwandige starke Röhre, die die Mischung enthält, bedecke die Außenseite der Röhre mit einer Scheide aus Metall, damit die Ausdehnung der Röhre verhindert wird, bringe diese Röhre in Verbindung mit einer Fahrradluftpumpe und setze sie für 12—24 Stunden einem Druck von ungefähr zehn Atmosphären aus. Nach dieser Prozedur mache man einen Schliff von dem Zahn, in welchen auf die beschriebene Art die Tusche eingepreßt worden war, färbe ihn dann mit Fuchsin und untersuche auf die übliche Art und Weise.

An dem so präparierten Schliff ist zu sehen, daß die Tusche hauptsächlich auf dem Weg entlang dem Zwischenraum zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen vordringt, und daß um die mit Fuchsin rotgefärbte Fasersubstanz sich eine schwarze, körnig erscheinende Masse gleichförmig niedergeschlagen hat. In dem Teil, in den die Tusche vollkommen eingedrungen war, sahen wir einfach viele schwarze Fasersubstanzen. Wenn wir weiterhin dieses durchdrungene Präparat untersuchen, nachdem es zur Ent-



kalkung in verdünnter Salpetersäure gelegen hat und mit Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt und abgespült worden ist, erkennen wir um die schwarze Fasersubstanz eine transparente Schicht und neben dieser, dicht an der Grundsubstanz eine Schicht, welche mit Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt ist (siehe Fig. 47, Tafel 10). Diese Erscheinung ist die gleiche wie die, welche wir in entkalkten Präparaten im allgemeinen gesehen haben. Der schwarze Teil ist entstanden durch die Ablagerung von Tusche um die Dentinfaser; die an die Grundsubstanz angrenzende Schicht nimmt entsprechend der Wand des Dentinröhrchens Farbstoff an. Wir lernen aus der Untersuchung dieses Präparates folgende Tatsachen:

1. Wenn die transparente Schicht (*e* in Fig. 47, Tafel 10) zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens ein ursprünglich bestehender Zwischenraum wäre, müßte die Schicht notwendig mit Tusche gefüllt zu erkennen sein; aber es ist ganz augenscheinlich, daß diese Schicht das Resultat des Säureeinflusses ist.

2. Es kann leicht beobachtet werden, daß, wie in Fig. 47, Tafel 10 abgebildet ist, die Tusche nicht durch die Dentinfaser gedrungen, sondern auf der Oberfläche der Dentinfaser vorgedrungen ist. Aus diesem Grunde erhebe ich Anspruch darauf, sagen zu dürfen, daß bei lebender Pulpa ein Zwischenraum zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen vorhanden ist, und daß durch diesen Zwischenraum die Ernährungsflüssigkeit hindurchgeht. Als ich Dr. Römer ein Präparat vorlegte, welches diese Tatsache bewies, bestätigte er meine Ansicht.

3. Tusche dringt nicht gleichmäßig durch; z. B. ein Teil in dem Präparat wies eine bemerkenswert schwarze Farbe auf, während ein anderer Teil nur eine geringe Menge der Tusche zeigte, und wir in einem dritten Teil noch keine Spur von ihr erkennen konnten (siehe *a*, *b*, Fig. 47, Tafel 10). Von dieser Tatsache aus geurteilt, ist der Zwischenraum zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen nicht an allen Stellen von der gleichen Ausdehnung.

4. Die eingedrungene Tusche schreitet so weit von der Pulpakammer vor, daß wir sie gelegentlich selbst im Dentin nahe der Zahnoberfläche oder direkt unter dem Schmelz oder Zement beobachten konnten.

5. Wenn ein von Tusche durchdrungener Zahn mit den gewöhnlichen Mitteln entkalkt worden war und nach der Einbettung in Zelloidin geschnitten und dann mit Hämatoxylin gefärbt worden war, so waren die an diesem Präparat gemachten Beobachtungen die gleichen wie die in Fig. 47, Tafel 10 gezeigten.

6. Wenn ich eine saubere Kavität im Dentin der Krone herstellte und von hier aus in der Richtung der Pulpakammer Tusche einströmen ließ — entgegengesetzt zu der vorigen Methode der Durchdringung —, so ist der Erfolg derselbe wie bei der Tuscheimprägnierung von der Innenseite der Pulpahöhle aus.

7. Einmal versuchte ich eine Mischung von Zinnober oder Quecksilbersulfid und Gelatine in den Zahn einfließen zu lassen, aber da das Zinnober eine etwas mehr grobkörnige Beschaffenheit aufweist, dringt es nicht so leicht

wie Tusche durch, folglich ist es sehr schwer, damit die tieferen Schichten des Zahnes zu erreichen. Als ein Präparat, das mit diesen Mitteln hergestellt worden war, entkalkt, geschnitten und gefärbt und dann der Untersuchung unterzogen worden war, schien das körnige Zinnober hauptsächlich der Oberfläche der Dentinfaser entlang vorgedrungen zu sein, scheinbar auf die gleiche Art und Weise wie Bakterien in den frühen Stadien der Dentinkaries auf dem Wege der Dentinröhrchen vordringen.

VIII. BEOBACHTUNGEN AN EINEM MECHANISCH ISOLIERTEN PRÄPARAT

Wenn ein frischer und gesunder Zahn in Salpeter-, Salz- oder Ameisensäure entkalkt, in Zelloidin auf die übliche Art eingebettet und in Längsdentinpräparate geschnitten worden ist und man hinterher die Präparate, nachdem man das Zelloidin in Essig oder Äther abgelöst hat, auf einen sauberen Objektträger legt und sie direkt quer durch die sog. Dentinröhrchen bricht, kann man häufig viele Faservorsprünge an den Bruchkanten beobachten. Es folgen die Ansichten einiger Histologen in bezug auf diese Tatsache:

1. 1839 schrieb Müller: Häufig habe ich beim Zerreißen des Zahnschnittes an den Bruchkanten vorstehende Dentinröhrchen beobachtet, und das Dentinröhrchen war immer gerade, niemals gebogen. Hieraus schließe ich, daß es nicht biegsam ist. Auf Grund dieser Tatsache nehme ich an, daß das Dentinröhrchen zwar eine organische Substanz, aber eine harte und spröde Substanz ist, welche eine Membran besitzt und wahrscheinlich mit Kalziumsalzen abgesättigt ist. Aber im entkalkten Zahn ist es in einen elastischen, weichen Stoff umgewandelt.

2. 1841 schrieb Henle in „Allgemeine Anatomie" über die an der Bruchkante des Dentinpräparates hervorragende Fasermasse genau so wie Müller. Er hielt dies für ein verkalktes, hartes Dentinröhrchen, das unter dem Einfluß einer Säure in eine elastische Masse umgewandelt werden kann. Weiter nahm er an, daß das Dentinröhrchen einen Hohlraum besitzt, durch den wahrscheinlich infolge von Kapillarattraktion eine Flüssigkeit hindurchgeht. Aber er beschrieb nicht die Beziehung zwischen dem Dentinröhrchen und der Pulpa.

3. 1856 wiederholte Tomes dieselben Beobachtungen, die schon die vorigen Histologen gemacht hatten und hob die Tatsache hervor, daß die an der Bruchkante vorragende Fasersubstanz eine weiche und unverkalkte Masse sei und als die sog. „Dentinfaser" anzusehen sei. Das ist dasselbe, was wir heute Tomessche Faser nennen. Aber wenn wir die von ihm selbst gezeichnete Figur (siehe Fig. 3) prüfen, so scheint seine Beobachtung noch unbefriedigend zu sein, denn er beschreibt nur die Tatsache, daß die Dentinfaser die verkalkte Grundsubstanz durchdringe und erörtert nicht die Existenz der sog. Dentinscheide oder ihre Beziehung zu der Dentinfaser. Im Gegensatz zu seiner Meinung glaubten Boll, Neumann, Waldeyer und



Fleischmann, daß die isolierte Fasersubstanz nicht die Dentinfaser sei, sondern sie bestanden darauf, daß es die Dentinscheide sei, welche hohl sei und in ihrem Innern die Dentinfaser enthalte. Die Dentinfaser ist manchmal abgelöst und ragt über die Scheide hinaus.

Walkhoff schreibt auch in seinem Werk „Das sensible Dentin und seine Behandlung", daß die an entkalkten und zerrissenen Schnitten vorragende Fasersubstanz die Dentinscheide sei, aber ganz und gar nicht die sog. Dentinscheide, welche von Tomes so benannt und dargestellt worden war. Die sehr schwache, über die separierte Dentinscheide herausragende Faser erkannte er als die sog. „Tomessche Faser oder Dentinfaser" an.

Die Meinung, daß die mechanisch isolierte Fasersubstanz das Dentinröhrchen sei, ist seit Boll und Neumann von vielen Histologen anerkannt worden. Meiner eigenen Erfahrung nach ist es sehr schwer, beim Zerreißen ungefärbter Präparate auf dem Objektträger festzustellen, ob die an der Bruchkante vorragende Fasersubstanz die Dentinfaser sei oder die die Dentinfaser umgebende Dentinscheide. Denn in den ungefärbten Präparaten ist es immer sehr schwer, die Dentinfaser von dem Dentinröhrchen zu unterscheiden. Deshalb hielt ich es für besser, ein gefärbtes Präparat, welches den Unterschied zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen zeigte, zu untersuchen und stellte folgende Untersuchung an:

Nachdem ich einen frischen und gesunden Zahn entkalkt hatte, schnitt ich ihn so dünn wie möglich (dünner als 8 μ), entfernte das Zelloidin in einer Mischung von Äther und Alkohol, färbte das Präparat 12—24 Stunden lang in Delafields Hämatoxylin, spülte es mit Wasser ab und entwässerte es in Alkohol, machte es mit Karbolxylol durchsichtig und zerriß es mit zwei Nadeln im rechten Winkel zu der Richtung der Dentinröhrchen, legte es auf einen Objektträger, bettete es in Balsam ein und unterzog es der mikroskopischen Untersuchung. Daraufhin war ich imstande zu entscheiden, daß (wie Fig. 48, 49 und 50, Tafel 10 und 11 zeigen) die transparente Schicht (die von Walkhoff als Dentinscheide angesehen wird) zwischen der Wand des Dentinröhrchens — welche nach der Grundsubstanz zu dunkel mit Hämatoxylin gefärbt ist (die „Dentinscheide" nach Fleischmann) — und der Dentinfaser nicht die isolierbare Substanz ist, sondern daß die an der Bruchkante vorragende Fasersubstanz nichts weiter als die Dentinfaser, d. h. der Inhalt des Dentinröhrchens ist. Bei Wiederholung dieser Methode an vielen Zahnschnitten erfuhr ich, daß es bei Schnitten, die über 8 oder 10 μ dick sind, schwer ist, deutlich den Unterschied zwischen der sog. Wand des Dentinröhrchens und der Dentinfaser zu erkennen, also über die Natur der an der Bruchkante vorragenden Fasersubstanz klar zu werden, nämlich ob es die Dentinfaser oder das Dentinröhrchen ist. Weiter wurde bemerkt, daß, da die Dentinfaser hohl erscheint, eine oberflächliche Untersuchung dazu führen kann, die vorragende Fasersubstanz fälschlich für das Dentinröhrchen anzusehen. Aber in dünnen Schnitten können wir leicht den Unterschied zwischen der sog. Wand des Dentinröhrchens und der Dentinfaser erkennen. Ich beobachtete manchmal eine nur eine kleine Strecke über die Bruchkante

hinaüsragende, an einem kleinen Stück der Grundsubstanz angeheftete Dentinscheide. Dies war jedoch nicht der gesamte Körper des Dentinröhrchens, sondern nur ein Teil des mit Hämatoxylin dunkel gefärbten Saumes der sog. Dentinscheide, kurz das, was mechanisch isoliert wird, ist nicht das Dentinröhrchen oder die Scheide. Ich halte die seit Neumann von vielen Histologen geteilte Ansicht für falsch. Mit anderen Worten: die beim Zerreißen des entkalkten Präparates isolierte Fasersubstanz ist weiter nichts als die Dentinfaser, der Inhalt des Dentinröhrchens, und weiter: die transparente Schicht, welche von Walkhoff für die „Dentinscheide" angesehen wurde, ist ein durch die Ausdehnung des Dentinröhrchens unter dem Einfluß von Säure entstandenes Produkt, es ist unmöglich, diese Schicht mechanisch zu isolieren.

Um einen weiteren genauen Beweis für den oben erwähnten Befund zu erhalten, wurden verschiedene Untersuchungen angestellt, und zwar wie folgt:

Sehr dünne Dentinschräg- oder Querschnitte wurden hergestellt, mit Hämatoxylin und Fuchsin gefärbt und in Karbolxylol durchsichtig gemacht, nachdem der Unterschied zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen deutlich gesehen worden war, wurde der Schnitt auf einem Objektträger mit Nadeln zerrissen. Wir beobachten in jedem Fall, daß die sog. Dentinscheide an der Bruchkante zerstört war, wie es im Längsschnitt der Fall ist, und daß kein Dentinröhrchen, hohl oder zirkulär, isoliert war — nur die Dentinfaser oder der Inhalt des Dentinröhrchens war isoliert worden. Eine andere Untersuchung wurde an einem frischen Zahne angestellt, welcher direkt in sehr dünne Dentinquerschliffe zerlegt worden war und dann für zwei bis drei Minuten in einer 5 oder 10%igen Salpeter- oder Salzsäurelösung entkalkt, mit Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt und endlich auf dem Objektträger entzweigerissen wurde. Der Erfolg dieser Methode war auch nichts weiter als eine einfache Isolierung der Dentinfaser (siehe Fig. 51, Tafel 11).

Aus den oben erwähnten Tatsachen folgt: die sog. Dentinscheide oder Neumannsche Dentinscheide, welche im entkalkten Präparat dunkel mit Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt werden kann, ist weniger widerstandsfähig gegen mechanische Mittel und weicht im Grad der Widerstandsfähigkeit von der Grundsubstanz im allgemeinen nicht ab, deshalb ist es klar, daß diese Substanz viel zu leicht zerstört wird, als daß sie mit mechanischen Mitteln isoliert werden könnte. Im Gegensatz dazu ist die Dentinfaser oder der Inhalt des Dentinröhrchens beträchtlich widerstandsfähiger gegen mechanische Einwirkungen und wird folglich leicht aus dem Dentinröhrchen isoliert. Auch beim Wegnehmen der Pulpa von der Wand der Pulpakammer wird allgemein bemerkt, daß häufig viele lange Dentinfasern oder Odontoblastenfortsätze isoliert werden.

Die beim Zerreißen des Dentinschnittes isolierte Fasersubstanz muß daher auch als Dentinfaser oder Odontoblastenfortsatz angesprochen werden.

Wie bereits in Kapitel VI erwähnt wurde, füllt die Dentinfaser im allgemeinen das Dentinröhrchen aus und verbindet sich unter normalen Bedingungen fest mit dem Dentinröhrchen — und so sind wir in der Regel



unfähig, nur durch mechanische Methoden die Dentinfaser zu isolieren. Tatsächlich beobachtete ich manchmal, wie in Fig. 52, Tafel 11 gezeigt wird, daß die Dentinfaser über die Bruchkante des Schliffes vorragte; dies muß jedoch als ein sehr seltenes Ereignis angesehen werden. Unter der Wirkung der Säure im Dentin dehnt sich aber das Dentinröhrchen infolge der Kontraktion der Grundsubstanz aus, und zur gleichen Zeit löst sich der Zusammenhang zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen, so daß deutlich aus dieser Veränderung ein Zwischenraum zwischen den beiden Substanzen entsteht[1].

Der Beweis für diese Behauptung ist in Fig. 53, Tafel 12 gegeben. Deswegen können wir auch beim Zerreißen entkalkter Präparate die Dentinfasern so leicht isolieren.

Ich werde jetzt einige weitere Tatsachen anführen, die beweisen, daß die Dentinfasern oder die Odontoblastenfortsätze auffallend widerstandsfähig gegen mechanische Einwirkungen sind.

Wenn ein frischer Zahn auf einem Schleifstein zu einem dünnen Dentinquerschliff geschliffen wird, in 5%iger Salpeter- oder Salzsäurelösung entkalkt, mit Wasser abgespült und länger als sechs Stunden mit Hämatoxylin gefärbt wird, wird bei der Untersuchung folgendes beobachtet: Die sog. Wand des Dentinröhrchens färbt sich dunkler violett als die allgemeine Grundsubstanz und die Dentinfaser, der Inhalt des Dentinröhrchens erscheint hohl oder solid.

Zuweilen wird eine lange über das zirkuläre Dentinröhrchen emporragende Dentinfaser beobachtet. Dies ist eine sehr interessante Tatsache, welche ich folgendermaßen erkläre:

Die sog. Dentinscheide besitzt keine besondere Widerstandsfähigkeit gegen kombinierte chemisch-mechanische Eingriffe, ähnlich wie die allgemeine Grundsubstanz. Beim Schleifen bleibt oft von der Dentinfaser mehr übrig, als von der Umgebung, weil sie viel widerstandsfähiger ist und besonders auch, weil sie eine beträchtliche Elastizität besitzt.

Weiterhin beobachtete ich dieselbe Tatsache in einem schrägen, mit Karbolfuchsin gefärbten Dentinschliffe, nämlich, daß die Dentinfaser übrigblieb und für eine bemerkenswerte Länge aus dem Dentinröhrchen emporragte, verursacht durch ihre besondere Widerstandsfähigkeit beim Schleifen.

Auf diese Tatsache hat Römer in seiner „histologischen Studie" schon im Jahre 1899 hingewiesen.

[1] Der Umstand, daß im normalen und nicht entkalkten Dentin die Dentinfaser, welche auch nach Hanazawa eine mit Protoplasma gefüllte Hohlfaser darstellt und mit dem Odontoblastenfortsatz identisch ist, die Dentinfaser das Dentinröhrchen, das ich als „Scheide" bezeichnet habe, ganz ausfüllt, und daß erst unter Säureeinwirkung ein Zwischenraum zwischen Röhrchenwand und Dentinfaser entsteht, spricht für die von mir seit vielen Jahren vertretene Ansicht, daß die Ernährungslymphe von der Pulpa durch die Odontoblasten und ihre Fortsätze durch das Dentin bis zum Schmelz fortgeleitet wird und nicht zwischen Röhrchenwand und Dentinfaser.



IX. BEOBACHTUNGEN AN CHEMISCH-ISOLIERTEN PRÄPARATEN

Wie in Kapitel II erwähnt wurde, entdeckte Köllicker 1852 die Tatsache, daß wir die Fasersubstanz isolieren können durch Behandlung des Dentins mit konzentrierter Säure oder Alkali, und er hielt die Fasersubstanz für das Dentinröhrchen oder den Odontoblastenfortsatz, welcher eine flüssige Substanz enthält (siehe Fig. 1); aber 1856 bestand Tomes darauf, daß die mit mechanischen Mitteln isolierte Substanz nicht das Dentinröhrchen, sondern eine solide Faser sei, identisch mit der Tomesschen Dentinfaser oder dem Odontoblastenfortsatz (siehe Fig. 2).

1863 hob Neumann genau den Unterschied zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen hervor und behauptete, daß das Dentinröhrchen eine gegen den Einfluß von Säuren und Alkalien besonders widerstandsfähige Wand besitze, und gab ihr den Namen „Scheide" (siehe Fig. 4).

Beinahe alle Histologen nahmen Neumanns Ansicht an, und seine Meinung — nämlich, daß die durch Säuren oder Alkalien isolierte Substanz die Dentinscheide sei — wurde von den meisten Histologen als eine festgelegte Wahrheit angesehen.

Im zweiten Kapitel hatte ich ausführlich über bestehende Meinungsverschiedenheiten gesprochen und will jetzt nur ganz kurz das Wichtigste rekapitulieren. Römer nahm an, daß die isolierbare Substanz der Odontoblastenfortsatz (Rubrik I in Fig. 18) bzw. die Tomessche Faser sei, die aber nicht solide, sondern hohl sei, die Ernährungslymphe für das Dentin enthalte und somit das eigentliche Dentinröhrchen sei. Sie lasse sich aus der umgebenden Grundsubstanz herausziehen wie ein Säbel aus der Scheide, und Römer bezeichnete die benachbarte Partie der Grundsubstanz deswegen geradezu als „Scheide" (Rubrik II in Fig. 18). Walkhoff betrachtete Rubrik II als die Dentinscheide, welche isolierbar sei, und Fleischmann nannte Rubrik III die „Dentinscheide", welche gegen Säuren oder Alkalien als besonders widerstandsfähig anzusehen sei. Es wurde bereits erwähnt, daß Fleischmanns Ansicht mit der von Neumann übereinstimmt. Ich bewies in Kapitel VI, daß der Teil, von dem Walkhoff dachte, daß es die ursprüngliche Scheide sei, eine durch Säureeinwirkung verursachte künstliche Lücke ist; daher einleuchtend, daß dieser Teil keine isolierbare Substanz sein kann. Wie verhält es sich nun mit Schicht III in Fig. 18, von der Neumann und Fleischmann annehmen, daß sie die „Scheide" sei, welche sich chemisch isolieren lasse?

Wenn ein frisch extrahierter Zahn zu einem Dentinschliff abgeschliffen worden ist, auf einen Objektträger gelegt, konzentrierte Säuren oder Alkalien (ich verwandte ausschließlich 50%ige Salzsäurelösung) darübergegossen, mit einem Deckglas bedeckt und über einer Spiritusflamme bis zum Dampfen erwärmt wurde (wenn dabei die Flüssigkeit verdunstet, wird ununterbrochen frische hinzugefügt), konnten wir leicht eine Fasersubstanz isolieren, wie in Fig. 54 und 55, Tafel 12 dargestellt ist, aber es ist zunächst sehr schwer festzu-



stellen, ob die Substanz das Dentinröhrchen oder die Dentinfaser ist. Fleischmann bemerkte einmal, als er die mittels Ätzkali isolierte Substanz mit Safranin färbte, daß ein unregelmäßiger roter Stoff vorhanden war, welchen er für die durch die Einwirkung des Alkalis zerstörte Dentinfaser hielt und folglich das, was isoliert worden war, für die Dentinscheide. Obgleich ich der Methode Fleischmanns entsprechende Untersuchungen an der mit Safranin oder Karmin gefärbten isolierten Substanz machte, konnte ich seine Befunde nicht bestätigt finden. Daraufhin entschloß ich mich, viele Schliffpräparate herzustellen und sie der Einwirkung der konzentrierten Säure und hinterher der Behandlung mit Färbemitteln in verschieden langen Zeitabschnitten auszusetzen, und dann die Umwandlung, während des Isolierungsvorganges, zu studieren. Dementsprechend machte ich folgende Präparate:

Ich legte einen möglichst dünnen Dentinschliff (mindestens dünner als 10 μ) auf einen Objektträger, goß darauf einen Tropfen 50%ige Salzsäurelösung, bedeckte ihn leicht mit einem Deckgläschen, erwärmte das Präparat über einer Spiritusflamme, bis es dampft oder siedet, und zog dann von der einen Kante des Deckgläschens mit Fließpapier die Flüssigkeit auf, bis unter dem Mikroskop größere oder kleinere Falten auf dem Präparat erschienen. Dann wurde die Säure entfernt, indem nach und nach destilliertes Wasser darübergezogen wurde. Dann zog ich, genau wie vorher das Wasser, von einer Seite eine frisch bereitete Fuchsinlösung über das Objekt, entfernte nach zwei bis drei Minuten den überflüssigen Farbstoff mittels destillierten Wassers, entfernte darauf die Flüssigkeit mit Fließpapier und bedeckte die Kanten des Deckgläschens mit Paraffin. Im Verlauf dieser ganzen Prozedur muß man besonders vorsichtig sein, daß sich, während das Wasser oder die Färbeflüssigkeit darübergezogen wird, das Deckgläschen ja nicht im geringsten verschiebt, weil sonst Mißerfolg eintritt, da das Präparat unter dem Einfluß der Säure in eine zähe Masse verwandelt werden kann. Um dies zu vermeiden, wird, nachdem das Präparat über der Spiritusflamme erhitzt worden ist, das Deckgläschen an einer kleinen Stelle mit Paraffin fixiert. Dann legte ich häufig ein Bruchstück eines Deckgläschens zwischen den Objektträger und das Deckgläschen, damit das destillierte Wasser und die Färbeflüssigkeit leicht hindurchgehen konnten.

Bei der Untersuchung von Präparaten, die nur für eine kurze Zeit, wie oben erwähnt wurde, der Säureeinwirkung ausgesetzt waren, beobachtete ich folgendes: Die Dentinfaser ist dunkelrot; die Grundsubstanz ist sehr schön rot; die Wand des Dentinröhrchens und ihre Zweige zeigen eine dunkelrote Farbe; der Zwischenraum zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens erscheint durchsichtig. Diese Erscheinungen sind denen in allen entkalkten und gefärbten Präparaten gleich. Das Dentinröhrchen dehnt sich beträchtlich aus, und die Dentinfaser in dem ausgedehnten Dentinröhrchen befindet sich in einem welligen oder spiraligen Zustand (Fig. 56, Tafel 12). Wie ich schon früher erklärt habe, füllt die Dentinfaser im Schliffpräparat das Dentinröhrchen meist aus, es bleibt kaum ein enger Zwischenraum übrig; aber im Gegensatz hierzu beobachten wir im entkalkten Präparat einen durch die

Säureeinwirkung verursachten, der Ausdehnung des Dentinröhrchens entsprechenden, verhältnismäßig breiten und durchsichtigen Zwischenraum zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens. Diese Ausdehnung des Dentinröhrchens ist wohl mit Sicherheit auf die infolge der Entkalkung eintretende Schrumpfung und Kontraktion der Grundsubstanz zurückzuführen.

Untersuchen wir ein Dentinpräparat, das für einen längeren Zeitabschnitt mit Säure behandelt wurde, als das obere, und auf dieselbe Methode erwärmt worden war, wie das oben erwähnte, so sehen wir, daß das Dentinröhrchen sich beträchtlich ausgedehnt hat, und daß die Dentinfaser nicht nur geschlängelt verläuft, sondern auch ein Teil von ihr das Dentinröhrchen verlassen hat (wie in Fig. 57, Tafel 13 gezeigt wird). Die Menge der Grundsubstanz zwischen den Dentinröhrchen wird geringer, ein Teil der Grundsubstanz ist ungleichmäßig mit Fuchsin gefärbt, da die Säure Teile davon aufgelöst hat. Zu dieser Zeit beobachten wir deutlich, daß die Wand des Dentinröhrchens oder der Teil, welchen Neumann oder Fleischmann als Dentinscheide betrachten, mehr Farbstoff annimmt als die übrige Grundsubstanz und weiter im Begriff ist, durch die Säure zerstört zu werden. Die Tatsache, daß wir eine mehr oder weniger trübe Substanz innerhalb des ausgedehnten Dentinröhrchens beobachten, zeigt uns wahrscheinlich die Umwandlung der entweder oberhalb oder unterhalb des Dentinröhrchens gelegenen Grundsubstanzschicht an, bei der die Auflösung vor sich zu gehen beginnt.

Fig. 58 zeigt die Grundsubstanz zwischen den Dentinröhrchen weiter kontrahiert und folglich das Dentinröhrchen äußerst ausgedehnt. Die sogenannte Dentinscheide ist im Begriff, zerstört zu werden, entsprechend dem jeweiligen Zerstörungsgrad der Grundsubstanz. Die Dentinfaser wird jedoch kaum verändert und bleibt übermäßig rot gefärbt.

In Fig. 59, Tafel 13 sind die Grundsubstanz und die Wände der Dentinröhrchen fast ganz zerstört, infolge der langen Einwirkung der Säure, nur die mit Fuchsin äußerst rotgefärbten Dentinfasern sind übriggeblieben. Aus diesen Befunden ergibt sich ganz klar, daß die Fasersubstanz, welche nach der langen Einwirkung der Säure auf das Dentin noch übrigbleibt, nicht die sogenannte Dentinscheide ist, welche die Wand des Dentinröhrchens bildet, sondern einfach die Dentinfaser, mit anderen Worten: die Grundsubstanz und die Dentinscheide haben geringe Widerstandsfähigkeit gegen die Säure, während die Dentinfaser bestimmt eine verhältnismäßig große Widerstandsfähigkeit besitzt. Ich behaupte hiermit, daß die seit Neumann von vielen Histologen aufgestellte Ansicht — nämlich, daß das Dentinröhrchen eine Scheide besitze, welche gegen chemische Reagentien widerstandsfähig sei — ein Irrtum und daß Römers Ansicht richtig ist.

Um die Resultate der obigen Untersuchungen zu bekräftigen, stellte ich viele dünne Dentinquerschliffe her, welche nach Behandlung mit 50%iger Salzsäurelösung mit Fuchsin gefärbt wurden, und studierte den Vorgang der Isolierung. Auch in diesen Präparaten bleibt die Dentinfaser, welche im Mittelpunkt des Dentinröhrchens liegt, unverändert, wie in Fig. 60—66,



Tafel 14 und 15 gezeigt wird, während die Wand des Dentinröhrchens sich wesentlich verändert und allmählich zerstört wird, ähnlich wie die Auflösung in der Grundsubstanz vor sich geht. Zuerst bleibt die Dentinfaser gleich einem Fleck in dem Dentinröhrchen liegen, wie in Fig. 60, Tafel 14 zu sehen ist, nachher liegt sie schräg oder horizontal im Dentinröhrchen, wenn die Säurewirkung fortschreitet (siehe Fig. 66, Tafel 15), und häufig verläßt sie das Dentinröhrchen (Fig. 64, Tafel 15). Diese Befunde decken sich mit den in Längspräparaten beobachteten.

Läßt man die heiße Säure zu lange einwirken, dann lösen sich schließlich auch die Dentinfasern auf, besonders wenn man das Präparat zu schnell und zu stark erhitzt.

Römer stellte einen mit Goldchlorid imprägnierten Schliff her, welchen er mit einer konzentrierten Salzsäurelösung behandelte (nach der von mir unter Kapitel Technik angeführten Methode „c"), und konnte eine schwarze Fasersubstanz erfolgreich isolieren, welche er für die Dentinfaser oder das Dentinröhrchen hielt. Aber er hat den Prozeß der Isolierung dieses Gewebes kaum erklärt.

Als ich einen nach Römers Methode hergestellten, mit Goldchlorid oder Silbernitrat gesättigten Schliff unter dem Mikroskop untersuchte, konnte ich sehr deutlich die Fasersubstanzen beobachten und viele Seitenzweige, die durch die farblose Grundsubstanz ziehen, aber die Natur der Fasersubstanz, ob sie die Dentinfaser oder das Dentinröhrchen nebst der Dentinfaser sei, konnte nicht sicher festgestellt werden (siehe Fig. 68, Tafel 16). Daraufhin untersuchte ich ein auf die folgende Methode hergestelltes Präparat (siehe Fig. 67, Tafel 15):

Ein mit Goldchlorid oder Silbernitrat imprägniertes Schliffpräparat wurde zum Zwecke der Entkalkung mit Salzsäurelösung behandelt und, nachdem es vollständig gewässert worden war, mit Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt und unter dem Mikroskop untersucht. Es erschien im Schliff deutlich eine mit Hämatoxylin oder Fuchsin dunkel gefärbte Schicht an der Außenseite der schwarzen Fasersubstanz, wie in Fig. 26, 27, Tafel 3 und 4 und 69, Tafel 16 zu sehen ist.

Aus dieser Beobachtung geht klar hervor, daß der größere Teil der vorigen Substanz der Dentinfaser entspricht. Weiter erscheint in diesem Falle, da sich das Metallsalz von schwarzem, körnigem Aussehen in der Umgebung der Dentinfaser absetzt, die Dentinfaser sehr beträchtlich breiter als die, welche in den auf andere Methoden hergestellten gefärbten Präparaten zu sehen ist.

Weiterhin behandelte ich den mit Metallsalz imprägnierten Schliff mit 50%iger Salzsäurelösung und färbte ihn dann mit Fuchsin, Untersuchungen dieses Präparates, mit besonderer Berücksichtigung des Isolierungsprozesses, zeigten, daß vollständig von körnigem Metallsalz umgebene, verhältnismäßig breite Dentinfaser übrigbleiben.

1913 berichtete Walkhoff in der Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Heft 1, über seine Befunde; er behandelte Dentinpräparate mit Säuren und Alkalien und beobachtete daran den Vorgang der Isolierung. Er sagt, die

drei Substanzen — Dentinfaser, Grundsubstanz und Saumschicht (der Teil, welchen Fleischmann als Dentinscheide betrachtet) — würden leicht durch Säure zerstört, aber die Dentinscheide (das, was Fleischmann als Lücke ansieht) würde übrigbleiben und isoliert werden. Ich kann nicht mit Walkhoffs Meinung übereinstimmen, aber ich bin geneigt, zu glauben, daß es äußerst schwer ist, den Prozeß der Isolierung nach der von ihm beschriebenen Methode der Herstellung zu beobachten.

Kantorowicz nahm an, daß die Dentinfaser in einem Zahn, in welchem die Pulpa abgestorben ist, verfaulen und verschwinden würde, aber als ich viele von pulpalosen Zähnen hergestellte, geschliffene oder entkalkte Präparate untersuchte, konnte ich die Existenz der Dentinfaser in dem sogenannten Dentinröhrchen erkennen (Fig. 72, Tafel 16), eine Ausnahme bildeten nur diejenigen Dentinfasern, welche durch Einwanderung von Bakterien von der

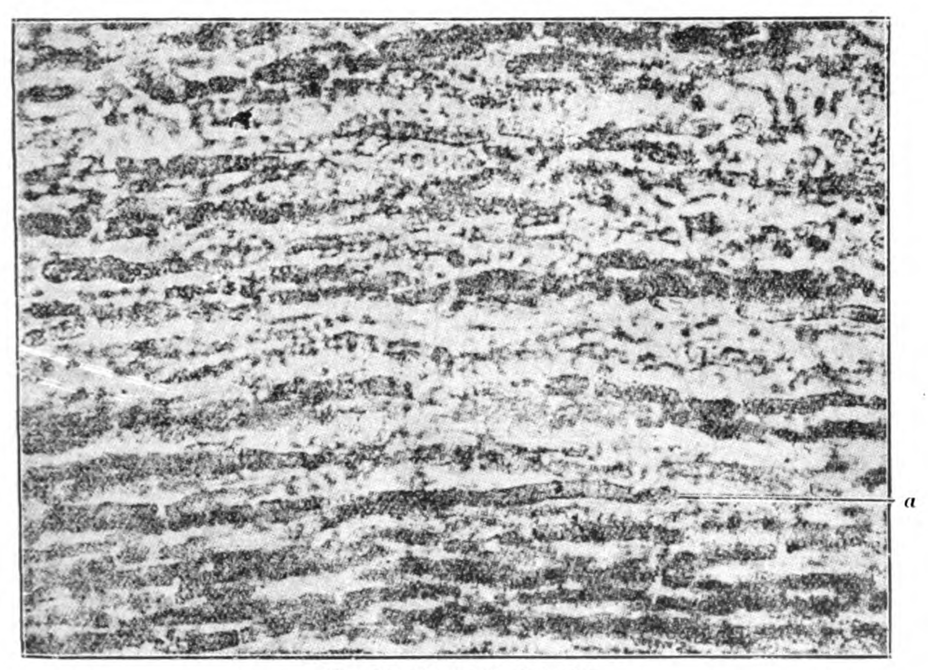


Fig. 70. (Nach Walkhoff)

Pulpa aus zerstört waren. Durch Behandlung mit Säure nach der oben erwähnten Methode war es leicht möglich, die Dentinfasern zu isolieren. Es ist einleuchtend, daß, wenn die Pulpa und der Odontoblast verfault, die Dentinfaser, der Odontoblastenfortsatz, in dem Dentinröhrchen abstirbt. Jedoch verbleibt die Dentinfaser bestimmt ohne wesentliche Veränderung ihres Aussehens, solange nicht eine direkte bakterielle Zerstörung eintritt.

Walkhoff erklärte, daß die Zerstörung der Dentinfaser eintritt, wenn sie austrocknet, aber ich konnte persönlich die Anwesenheit der Dentinfaser in dem Dentinröhrchen beobachten und mittels Säureeinwirkung die Dentinfaser isolieren, als ich ein entkalktes Präparat untersuchte, das 20 Jahre oder länger im ausgetrockneten Zustand aufbewahrt worden war.



Die verschiedenen oben erwähnten Tatsachen scheinen zu beweisen, daß, auch wenn die Dentinfasern absterben, sich die Gestalt der Fasern nicht verändert, und daß sie eine große Widerstandsfähigkeit gegen chemische Reagentien selbst im ausgetrockneten Zustand besitzen.

Daß die Dentinröhrchen im Dentin ihrer Entfernung von der Pulpa entsprechend eine verschiedene Gestalt zeigen, ist eine wohlbekannte Tatsache. Sie sind weiter in der Nähe der Pulpakammer und werden enger nach der Oberfläche des Zahnes zu. Dementsprechend besitzt auch die Dentinfaser oder der Inhalt des Röhrchens nicht immer die gleiche Größe. Deshalb, wenn wir ein isoliertes Präparat von dem Teil nahe der Pulpakammer herstellen, erhalten wir verhältnismäßig dicke Dentinfasern und dünne von dem Teil, der nahe der Oberfläche des Zahnes zu liegt.

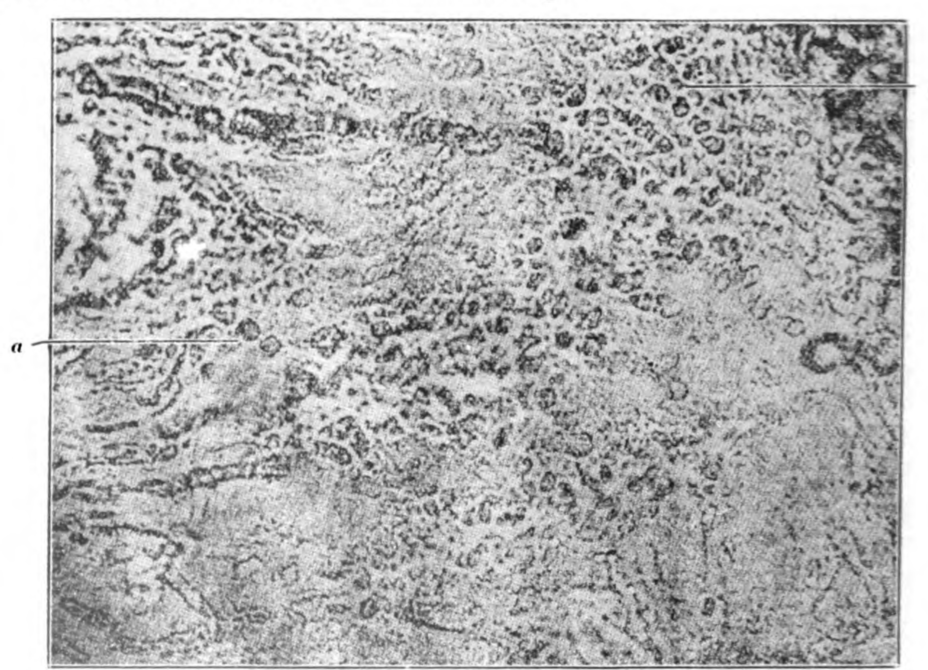


Fig. 71. (Nach Walkhoff)

Das Dentin hat eine ähnliche Struktur wie der Knochen, und so kann der Odontoblast gut mit der Knochenzelle verglichen werden, das Dentinröhrchen mit dem Knochenkanälchen, die Dentinfaser oder der Odontoblastenfortsatz mit dem Fortsatz, der von der Knochenzelle ausgeht — ein Unterschied zwischen den beiden besteht darin, daß im Knochen die Zellen in der Grundsubstanz eingebettet liegen, während die Odontoblasten in Reihen längs der Wände der Pulpakammer liegen und Fortsätze in die Dentinröhrchen senden. Durch diese Tatsachen ermutigt, kam ich zu der Annahme, daß Knochenzellen von den Knochenkanälchen und ihre Fortsätze durch Behandlung mit Säuren isoliert werden können, wie es beim Dentin der Fall ist, und ich stellte dementsprechend ein Knochenpräparat auf folgende Methode her:

Der Femurknochen eines an Tuberkulose gestorbenen 25jährigen Mannes wurde quergeschnitten und ein dünner Schnitt auf dem Schleifstein ab-



;eschliffen, darüber wurde eine 50%ige Salzsäurelösung gegossen, das Prä›arat über einer Spiritusflamme erhitzt und dann mit Fuchsin gefärbt. Die Befunde waren folgendermaßen:

In Übereinstimmung mit der allmählichen Säureeinwirkung dehnten sich die Knochenhöhlen bemerkenswert aus, und die Zellen und ihre Fortsätze blieben noch übrig, nachdem die Grundsubstanz aufgelöst war — wie in Fig. 73, Tafel 16 zu sehen ist. Über dieses Problem sind noch weitere Untersuchungen m Gang.

X. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Auf Grund obiger Ausführungen komme ich zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Dentin ist zusammengesetzt aus einer Grundsubstanz, ähnlich der des Knochens, und zahlreichen Dentinröhrchen, welche die Dentinfasern enthalten und die Grundsubstanz durchziehen.

2. Die Dentinfaser ist der Odontoblastenfortsatz und weist augenscheinlich die Gestalt einer Röhre auf, da sie eine Saumschicht besitzt, welche sich mit Hämatoxylin und basischen Farbmitteln färbt. Sie ist wahrscheinlich ausgefüllt mit Protoplasma. Von der Saumschicht wird angenommen, daß sie aus dicht zusammengepreßtem Protoplasma besteht.

3. Die Dentinfaser besitzt an verschiedenen Stellen höckrige Vorsprünge, welche als die Stellen angesehen werden müssen, von denen verhältnismäßig breite Seitenzweige abgehen.

4. Die Dentinfasern entsenden von ihren Außenseiten zahlreiche Seitenzweige, jeder Zweig dringt in einen kleinen Zweig des Dentinröhrchens ein.

5. Die Dentinfasern besitzen eine bemerkenswerte Elastizität, welche sicher die Ursache ihres welligen oder spiraligen Verlaufes ist, welchen die Fasern häufig in Präparaten aufweisen.

6. Die Dentinfasern haben nicht die Tendenz, bei der Herstellung des Präparates sich auf die Einwirkung eines chemischen Mittels hin zu kontrahieren, sondern sie werden vielmehr durch Säureeinwirkung mehr oder weniger erweitert.

7. Die Dentinfaser besitzt viel mehr Widerstandsfähigkeit gegen mechanische oder chemische Einwirkung, als sie die Grundsubstanz und die Wand des Dentinröhrchens besitzen.

8. Das Dentinröhrchen besitzt dicht an der Grundsubstanz eine Wand, die von basischen Farbmitteln Farbstoff annimmt. Diese Wand kann als unverkalkte oder mangelhaft verkalkte Grundsubstanz angesehen werden, da sie auch in Schliffpräparaten gefärbt ist.

9. Die Dentinröhrchen entsenden von ihren Außenseiten zahlreiche kleine hohle Zweige, welche mit benachbarten Röhrchen anastomosieren. Diese kleinen hohlen Zweige enthalten Zweige der Dentinfasern.

10. Es muß zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens ein minimaler Zwischenraum existieren, in welchem Flüssigkeit zirkuliert. Dieser Zwischenraum ist in entkalkten Präparaten breiter als im normalen



Zustand. Dies kommt daher, daß die zwischen den Dentinröhrchen befindliche Grundsubstanz sich unter dem Einfluß der Säure kontrahiert und folglich das Dentinröhrchen veranlaßt, sich auszudehnen.

11. Die in Querschliffen zu beobachtenden zirkulären und erhabenen Schichten und die die Dentinröhrchen umgebende transparente Schicht sind optische Erscheinungen.

12. Die mittels mechanischer und chemischer Methoden isolierte Fasersubstanz ist die Dentinfaser und nicht die sogenannte Dentinscheide.

13. Die Wand des Dentinröhrchens besitzt keine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Säuren oder Alkalien, und da sie nicht isoliert werden kann, ist es unzweckmäßig, sie „Scheide" zu nennen.

ERKLÄRUNG DER TAFELBILDER

(Fig. 1—19 und Fig. 70 und 71 befinden sich im Text)

TAFEL 1

Fig. 20. Längsschnitt des Dentins durch einen gesunden Caninus am Zahnhals, entkalkt. Delafields Hämatoxylinfärbung. Ungefähr 1500 fache Vergrößerung (skizziert). *a* Transparente Schicht zwischen Dentinröhrchen und der Wand der Tomesschen Faser. *b* Dentinfaser oder Tomessche Faser. *c* Saumschicht der Dentinfaser. *d* Wand des Dentinröhrchens. *e* Grundsubstanz. *f* Zweig des Dentinröhrchens. (Aprochrom. Öl-Imm. 2 mm, Kompensation Ok. 12.)

Fig. 21. Zeigt eine dentinogene Zone und Odontoblastenschicht. Delafields Hämatoxylinfärbung. 1500 fache Vergrößerung. *a* und *b* Dentinfasern oder Odontoblastenfortsätze. *c* Odontoblast. *d* Dentinröhrchen, das hohl aussieht, infolge Fehlens der Dentinfaser.

TAFEL 2

Fig. 22. Die Odontoblasten und ihre Fortsätze, mechanisch von der Oberfläche der Pulpakammer isoliert. Karbolfuchsinfärbung. 1050 fache Vergrößerung. *a* Dentinfortsätze der Odontoblasten oder die Dentinfasern. *b* Kern der Odontoblasten. *c* Körper oder Protoplasma des Odontoblasten.

Fig. 23. Dentinquerschnitt, entkalkt, durch die Krone eines gesunden Caninus, Delafields Hämatoxylinfärbung. Ungefähr 1500 fache Vergrößerung (skizziert). *a* Transparente Schicht zwischen Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens. *b* Dentinfaser oder Tomessche Faser. *c* Saumschicht der Dentinfaser. *d* Wand des Dentinröhrchens. *e* Grundsubstanz. *f* Zweig des Dentinröhrchens. (Apochrom. Öl-Imm. 2 mm, Kompensation Ok. 12.)

TAFEL 3

Fig. 24. Entkalkter Dentinlängsschnitt. Delafields Hämatoxylinfärbung. 1050 fache Vergrößerung. *a* Wand des Dentinröhrchens oder sogenannte Dentinscheide. *b*, *c* Dentinfasern fälschlich solide erscheinend durch Niederschlag des Färbemittels an der Oberfläche.

Fig. 25. Entkalkter Dentinlängsschnitt. Delafields Hämatoxylinfärbung. 1800 fache Vergrößerung. *a* und *d* Dentinfaser, welche irrtümlicherweise solid erscheint durch Überschuß des Färbemittels auf der Oberfläche. *b* ungefärbte Dentinfaser. *c* Grundsubstanz. *e* Wand des Dentinröhrchens. *f* Feiner Zweig des Dentinröhrchens.

Fig. 26. Längsschliff vom Dentin, imprägniert mit Silbernitrat, in 10%iger Salzsäurelösung entkalkt und mit Hämatoxylin gefärbt. 1050 fache Vergrößerung. *a* Wand des Dentinröhrchens, mit Hämatoxylin gefärbt. *b* Dentinfaser, eine schwarze Färbung zeigend infolge Ausfällung des Silbersalzes, ihr Zweig *c* ist deutlich zu sehen.

TAFEL 4

Fig. 27. Querschnitt vom Dentin, imprägniert mit Silbernitrat, in 10%iger Salzsäurelösung entkalkt und mit Hämatoxylin gefärbt. 1050 fache Vergrößerung. *a* Leeres Dentin-



röhrchen infolge Fehlens der Dentinfaser. *b* Dentinfaser, eine schwarze Farbe zeigend infolge Ausfällung des Silbersalzes. *c* Seitenzweig der Dentinfaser.

Fig. 28. Entkalkter Dentinquerschnitt, Hämatoxylin- und Eosinfärbung. 1080 fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser, welche hohl erscheint. *b* Wand des Dentinröhrchens oder sogenannte Neumannsche Scheide. *c* Transparente Schicht zwischen dem Dentinröhrchen und der Dentinfaser, oder die Lücke, nach Fleischmann. *d* Grundsubstanz.

Fig. 29. Entkalkter Dentinlängsschnitt. Delafields Hämatoxylin- und Eosinfärbung. 1800 fache Vergrößerung. *a* Dintinfasern in den relativ weiten Dentinröhrchen wellig verlaufend. *b* Wand des Dentinröhrchens oder sogenannte „Neumannsche Scheide". *c* Teil des Dentinröhrchens, der als Lücke angesehen wird.

Fig. 30. Entkalkter Dentinlängsschnitt. Delafields Hämatoxylinfärbung. 1800 fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser als Röhren erscheinend. *b* Dentinfaserwand oder sogenannte „Neumannsche Scheide". *c* Transparente Schicht zwischen Dentinröhrchen und Dentinfaser, oder nach Fleischmann Lücke, verursacht durch die Expansion des Dentinröhrchens.

TAFEL 5

Fig. 31. Entkalkter Dentinlängsschnitt. Delafields Hämatoxylinfärbung. 1950 fache Vergrößerung. *a* Dieser Teil zeigt das von der Dentinfaser nicht ausgefüllte Dentinröhrchen, zwischen beiden ist eine transparente Schicht oder eine Lücke zu beobachten. Bei *b* und *c* ist der von der Dentinfaser ganz ausgefüllte Teil des Dentinröhrchens gezeigt, es ist kein Zwischenraum zwischen beiden zu beobachten.

Fig. 32. Entkalkter Dentinlängsschnitt. Thionin und Kieselsäurefärbung nach Schmorls Methode. 1050 fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser und Dentinröhrchen, ungefärbt, der Teil, wo kein körniger Niederschlag des Pigmentes stattgefunden hat. *b* Teil der Dentinfaser oder -röhre, welcher einen körnigen Niederschlag des Pigmentes zeigt. *c* Teil der Dentinfaser und Wand des Dentinröhrchens, wo ein körniger Niederschlag des Pigmentes zusammentrifft, der zwischen beiden zu beobachtende Unterschied ist nur gering.

Fig. 33. Ungefärbter Dentinlängsschliff. 1050 fache Vergrößerung. Bei enger Blende untersucht. Zeigt an der Außenseite der Fasersubstanz (oder des mit der Dentinfaser gefüllten Dentinröhrchens) die Erscheinung (optische Täuschung) einer blendend weißen Farbe.

Fig. 34. Dentinquerschliff, schwach mit Fuchsin gefärbt. 1050 fache Vergrößerung. Bei enger Blende untersucht. Zeigt als optische Täuschung einen Kreis an der Außenseite der mit Fuchsin gefärbten fleckähnlichen Masse (Dentinröhrchen und Dentinfaser).

TAFEL 6

Fig. 35. Dentinlängsschliff, von dem Zahnhals eines gesunden ersten Prämolaren. Zeigt die dentinogene Zone dicht an der Pulpakammer. Ziehls Karbol-Fuchsinfärbung. Ungefähr 1500 fache Vergrößerung (skizziert). *a* Dentinfaser, an welcher deutlich die Saumschicht zu erkennen ist. *b* Saumschicht der Dentinfaser. *c* Ungefärbte Grundsubstanz. *d* Grundsubstanz in der dentinogenen Zone, schwach mit Fuchsin gefärbt. *e* Wand des Dentinröhrchens dunkel mit Fuchsin gefärbt. *f* Dentinfaser, an der Bruchkante vorragend. (Apochrom. Öl-Imm. 2 mm, Kompensation Ok. 12.)

Fig. 36. Längsdentinschliff dicht oberhalb der Pulpakammer. Nach dem Wasserbad Fuchsinfärbung. 1050 fache Vergrößerung. *a* Dunkel mit Fuchsin gefärbte Dentinfaser, welche solides Aussehen zeigen. *b* hohles Dentinröhrchen, aus dem die Dentinfaser herausgefallen ist. *c* Von der Dentinfaser ausgefülltes Dentinröhrchen.

Fig. 37. Dentinlängsschliff. Karbol-Fuchsinfärbung. 1050 fache Vergrößerung. *a* spiralige Dentinfaser im Dentinröhrchen. *b* Teil eines Dentinröhrchens, von welchem ein gleichgroßes Röhrchen abzweigt. *c* Wellige Dentinfaser im Dentinröhrchen.

TAFEL 7

Fig. 38. Dentinquerschliff von einer Zahnkrone. Karbol-Fuchsinfärbung nach einem Wasserbad. 1800 fache Vergrößerung. *a* Dunkelrote, scheibenförmige Substanz, als Dentinröhrchen nebst Dentinfaser anzusehen. *b* Zirkuläre optische Erscheinungen um die Scheibensubstanz. *c* Grundsubstanz.



Fig. 39. Dentinquerschliff. Fuchsinfärbung. 1050 fache Vergrößerung. *a* Der Unterschied zwischen dem Dentinröhrchen und der Dentinfaser ist nicht erkennbar. *b* Optische Erscheinung. *c* Dasselbe, und zwar eine Kombination verschiedener solcher Schichten zeigend.

Fig. 40. Kombiniertes Präparat, zusammengesetzt aus einem geschliffenen und entkalkten Präparat, von dem Zahnhals eines gesunden dritten Molaren. Fuchsinfärbung. Der obere Teil ist nicht von der Säure beeinflußt, während der untere von der Säure betroffen wurde. Ungefähr 1500 fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser füllt das Dentinröhrchen aus. *b* Dentinfaser. *c* Wand des Dentinröhrchens. *d* mit Fuchsin rotgefärbte Grundsubstanz. *e* Ungefärbte Grundsubstanz. (Apochrom. Öl.-Imm. 2 mm, Kompensation Ok. 12.)

TAFEL 8

Fig. 41. Kombiniertes Längsschliffpräparat, in der einen Hälfte unverändert, in der anderen Hälfte entkalkt. Karbol-Fuchsinfärbung. Der obere Teil ist von Säure nicht berührt, während nur der untere betroffen wurde, 1050 fache Vergrößerung. *a* Grenze zwischen der Dentinfaser und dem Dentinröhrchen ungenau. Um diese Substanz ist die optische Erscheinung zu erkennen. *b* Leeres Dentinröhrchen, aus dem die Dentinfaser herausgefallen ist. Wand des Dentinröhrchens mit Fuchsin deutlich gefärbt. *c* Dentinfaser, die sich umbiegt nach ihrer Entfernung aus dem Dentinröhrchen. *d* Wand des Dentinröhrchens.

Fig. 42. Kombiniertes Präparat von längsgeschliffenem und entkalktem Dentin. Fuchsinfärbung. Oberer Teil nicht berührt von der Säure, während der untere Teil von der Säure beeinflußt wurde. 1050 fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser, Wand des Dentinröhrchens ist nicht zu erkennen. *b* Dentinfaser; Wand des Röhrchens deutlich zu erkennen. *c* Wand des Dentinröhrchens, deutlich erkennbarer Abschnitt. *d* Rotgefärbte Grundsubstanz.

Fig. 43. Vereintes Präparat von längsgeschliffenem und entkalktem Dentin. Fuchsinfärbung. Oberer Teil nicht von der Säure berührt, Grundsubstanz blieb gefärbt, unterer Teil von der Säure beeinflußt, Grundsubstanz rotgefärbt. 1050 fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser, knotige Anschwellung bemerkbar. *b* Dentinfaser, einen gesägten Rand zeigend, hervorgerufen durch die Säureeinwirkung.

TAFEL 9

Fig. 44. Kombiniertes Präparat von quergeschliffenem und entkalktem Dentin. Der obere Teil ist ungleichmäßig von Säure beeinflußt, während der untere von Säure unberührt blieb. 1050 fache Vergrößerung. *a* Dentinfasern enthaltende Dentinröhrchen, Wand der Röhrchen deutlich rotgefärbt. *b* Unter dem Einfluß der Säure mit Fuchsin rotgefärbte Grundsubstanz. *c* Dentinfaser und Dentinröhrchen, Unterschied zwischen beiden nicht erkennbar. *d* Transparente Schicht oder Zwischenraum zwischen Dentinfaser und Dentinröhrchen.

Fig. 45. Kombiniertes Präparat von quergeschliffenem und entkalktem Dentin. Fuchsinfärbung. Oberer Teil von Säure berührt, unterer Teil nicht beeinflußt. 1050 fache Vergrößerung. *a* Leeres Dentinröhrchen, aus welchem die Dentinfaser herausgefallen ist. *b* Dentinfaser, Wand des Dentinröhrchens deutlich erkennbar. *c* Dentinfaser, umgeben von der convex emporgehobenen Ringschicht (optische Erscheinung). Kein Unterschied zwischen Dentinröhrchen und Dentinfaser zu erkennen.

Fig. 46. Kombiniertes Präparat von quergeschliffenem und entkalktem Dentin. Fuchsinfärbung. Oberer Teil von Säure beeinflußt, so daß das Dentinröhrchen sich äußerst ausgedehnt hat, während der untere Teil unberührt blieb, und kein deutlicher Unterschied zwischen Dentinröhrchen und Faser zu sehen ist. 1800 fache Vergrößerung. *a* Transparente Schicht um die Dintinfaser (ein Zwischenraum verursacht durch die Ausdehnung des Dentinröhrchens). *b* Dentinfaser.

TAFEL 10

Fig. 47. Dentinlängsschliff, nach Tusche Injektion in verdünnter Salpetersäure entkalkt, Hämatoxylinfärbung (skizziert). *a* Der schwarze Teil zeigt Tusche, die sich auf die Dentinfaser abgesetzt hat. *b* Ein Teil der Dentinfaser, auf welchem sich keine Tusche abgesetzt hat. *c* Grundsubstanz. *d* Dunkel mit Hämatoxylin gefärbte Dentinröhrchenwand. *e* Durch Säureeinwirkung entstehende Lücke. (Apochrom. Öl-Imm. 2 mm, Kompensation Ok. 12).



Fig. 48. Entkalkter Dentinlängsschnitt von der Wurzel eines gesunden ersten Prämolaren, Hämatoxylinfärbung. Zeigt die mit Nadeln entzweigebrochene Dentinschicht, aus welcher an der Bruchkante Dentinfasern hervorragen. Ungefähr 1500fache Vergrößerung (skizziert). *a* Lange vorragende Dentinfasern an der Bruchkante. *b* Wand des Dentinröhrchens oder sogenannte Neumann-Scheide. *c* Grundsubstanz (Apochrom. Öl-Imm. 2 mm, Kompensation Ok. 12).

TAFEL 11

Fig. 49. Entkalkter Längsdentinschnitt, mit Hämatoxylin gefärbt und dann mit Nadeln auf einer Glasfläche entzweigebrochen. 1050fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser an der Bruchkante vorragend und von dem Dentinröhrchen abgelöst, die Faser zeigt eine röhrenförmige Beschaffenheit. *b* Wand des Dentinröhrchens, dunkel mit Hämatoxylin gefärbt.

Fig. 50. Entkalkter Längsdentinschnitt, mit Hämatoxylin gefärbt und mit Nadeln auf dem Objektträger entzweigebrochen. 1800fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser an der Bruchkante vorragend und von dem Dentinröhrchen losgelöst. *b* Wand des Dentinröhrchens, dunkel mit Hämatoxylin gefärbt.

Fig. 51. Dentinquerschliff, entkalkt in 10%iger Salpetersäurelösung, dann mit Fuchsin gefärbt, hinterher auf dem Objektträger zerrissen. 1050fache Vergrößerung. *a* Dentinröhrchen, zerstört an der Reißfläche, gesägtkantiges Aussehen aufweisend. *b* Dentinfaser losgelöst an der Bruchkante.

Fig. 52. Dentinlängsschliff, Karbol-Fuchsin-Färbung. 1050fache Vergrößerung. Zeigt vorragende und losgelöste Dentinfaser an der Bruchkante. *a* Dentinfaser, an der Bruchkante vorragend. *b* Dentinfaser und Dentinröhrchen, der Unterschied zwischen beiden ist ungenau. *c* Lücke, erzeugt durch Zerbrechen des Präparates.

TAFEL 12

Fig. 53. Dentinlängsschliff, entkalkt in 10%iger Salzsäurelösung und mit Hämatoxylin gefärbt. Zeigt von den Dentinröhrchen abstehende Dentinfasern. 1050fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser aus dem Dentinröhrchen herausragend. *b* Leeres Dentinröhrchen (infolge Entfernung der Dentinfaser). *c* Wand des Dentinröhrchens oder sogenannte Neumann-Scheide.

Fig. 54. Die Fasersubstanz im Dentinlängsschliff, isoliert in 50%iger Salzsäurelösung und erhitzt während der Herstellung. Dies sind die Dentinfasern. Fuchsinfärbung. 580fache Vergrößerung. (Apochrom. Trocken-System 5 mm, Kompensation Ok. 4).

Fig. 55. Die Fasersubstanz in einem Längsdentinschliff, in 50%iger Salzsäurelösung isoliert. Dies wird als die sogenannte Dentinfaser angesehen. 1050fache Vergrößerung.

Fig. 56. Dentinlängsschliff, in 50%iger Salzsäurelösung für eine kurze Zeit erhitzt, dann mit Fuchsin gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Wellige Dentinfaser im ausgedehnten Röhrchen. *b* Transparente Schicht oder Zwischenraum, entstanden durch die Ausdehnung des Dentinröhrchens. *c* Wand des Dentinröhrchens. *d* Grundsubstanz zwischen den Dentinröhrchen, wenig verändert.

TAFEL 13

Fig. 57. Dentinlängsschliff, der in 50%ige Salzsäurelösung gelegt, erhitzt und dann mit Fuchsin gefärbt wurde. 1050fache Vergrößerung. *a* Geschlängelte Dentinfaser. *b* Aus dem Dentinröhrchen entfernte Dentinfaser. *c* Äußerst kontrahierte Grundsubstanz zwischen Dentinröhrchen. *d* Beträchtlich ausgedehntes Dentinröhrchen.

Fig. 58. Dentinlängsschliff, der für eine lange Zeit mit 50%iger Salzsäurelösung behandelt und erhitzt und dann mit Fuchsin gefärbt wurde. 1050fache Vergrößerung. *a* Geschlängelte Dentinfaser. *b* Äußerst kontrahierte Grundsubstanz zwischen Dentinröhrchen, die Färbung erscheint ungleichmäßig, infolge Auflösung der Substanz. *c* Äußerst expandiertes Dentinröhrchen.

Fig. 59. Dentinlängsschliff, ungefähr 6 Minuten mit 50%iger Salzsäurelösung behandelt und erhitzt und mit Fuchsin gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Grundsubstanz, fast ganz unter dem Einfluß der Säure aufgelöst. *b* Übriggebliebene Dentinfaser. *c* Äußerst ausgedehntes Dentinröhrchen.



TAFEL 14

Fig. 60. Dentinquerschliff, 1–2 Minuten mit 50%iger Salzsäurelösung behandelt und erhitzt, dann mit Karbol-Fuchsin gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Zwischenraum, verursacht durch Ausdehnung des Dentinröhrchens. *b* Dentinfaser, die Dentinscheide ist hier nicht expandiert. *c* Noch unveränderte Grundsubstanz.

Fig. 61. Dentinquerschliff, 2 oder 3 Minuten mit 50%iger Salzsäurelösung behandelt, dann mit Fuchsin gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Zwischenraum, verursacht durch Ausdehnung des Dentinröhrchens. *b* Wenig veränderte Grundsubstanz. *c* Leeres Dentinröhrchen, aus dem die Dentinfaser ausgefallen ist. *d* Quer im Dentinröhrchen liegende Dentinfaser.

Fig. 62. Dentinquerschliff, 2 oder 3 Minuten mit 50%iger Salzsäurelösung behandelt, dann mit Fuchsin gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Wand des Dentinröhrchens. *b* Leeres Dentinröhrchen, aus dem die Dentinfaser ausgefallen ist. *c* Dentinfaser, sich eben von dem Dentinröhrchen entfernend. *d* Zwischenraum, verursacht durch Ausdehnung des Dentinröhrchens.

Fig. 63. Dentinquerschliff, 4 oder 5 Minuten mit 50%iger Salzsäurelösung erhitzt, dann mit Fuchsin gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser, im Mittelpunkt des ausgedehnten Dentinröhrchens liegend. *b* Schräg bis horizontal geneigte Dentinfaser. *d* Leeres Dentinröhrchen, aus welchem die Dentinfaser ausgefallen ist. *c* Wand des Dentinröhrchens.

TAFEL 15

Fig. 64. Dentinquerschliff' 4 oder 5 Minuten mit 50%iger Salzsäurelösung behandelt, dann mit Fuchsin gefärbt. *a* Dentinfaser, geneigt im ausgedehnten Dentinröhrchen liegend. *b* Ungleichmäßig gefärbte Grundsubstanz. *c* Wand des Dentinröhrchens, noch färbbar. *d* Aus dem Dentinröhrchen gänzlich herausgeschwemmte Dentinfaser.

Fig. 65. Dentinquerschliff, ungefähr 6 Minuten mit 50%iger Salzsäurelösung behandelt, dann mit Fuchsin gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Weite Lücke, entstanden durch die Vereinigung ausgedehnter Dentinröhrchen. *b* Dentinfaser. *c* Äußerst kontrahierte Grundsubstanz zwischen den Dentinröhrchen. *d* Ausgedehntes Dentinröhrchen, aus welchem die Dentinfaser schon herausgefallen ist.

Fig. 66. Dentinquerschliff, 4 oder 5 Minuten mit 50%iger Salzsäurelösung erhitzt, dann mit Fuchsin gefärbt. 1800fache Vergrößerung. *a* Leeres Dentinröhrchen, Dentinfaser ist herausgefallen. *b* Dentinfaser liegt horizontal geneigt dicht an der Wand des ausgedehnten Dentinröhrchens. *c* Lücke, entstanden infolge Ausdehnung des Dentinröhrchens.

Fig. 67. Mit Silbernitrat imprägnierter Dentinlängsschliff, isoliert mit 50%iger Salzsäurelösung unter Erhitzen. 1050fache Vergrößerung. *a* Isolierte Dentinfaser, ihr Umfang ist vergrößert, da sich auf ihr die Silbersalze in einem körnigen Zustand abgesetzt haben. *b* Isolierte Dentinfasern, ohne Silbersalzniederschlag.

TAFEL 16

Fig. 68. Mit Silbernitrat imprägnierter Dentinlängsschliff. 1050fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser und Wand des Dentinröhrchens, auf welche sich Silbersalz abgesetzt hat, mit vielen Seitenzweigen. *b* Ungefärbte Grundsubstanz.

Fig. 69. Mit Silbernitrat imprägnierter Dentinlängsschliff, entkalkt in 10%iger Salzsäurelösung, und gefärbt mit Fuchsin. 1800fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser, weist eine schwarze Farbe infolge Niederschlag des Silbersalzes auf. *b* Wand des Dentinröhrchens, mit Fuchsin gefärbt. *c* Grundsubstanz.

Fig. 72. Entkalkter Dentinlängsschnitt eines menschlichen Zahnes, welcher seit einigen Jahren pulpalos ist. Hämatoxylinfärbung. Die Dentinfaser tritt deutlich hervor. 1050fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser. *b* Wand des Dentinröhrchens.

Fig. 73. Querschliff eines menschlichen Femurknochens, mit 50%iger Salzsäurelösung erhitzt, dann die Knochenzellen und ihre Fortsätze isoliert. Die gesamte Grundsubstanz ist noch nicht aufgelöst. Fuchsinfärbung. 1050fache Vergrößerung. *a* Fortsatz der Knochenzellen. *b* Knochenhöhle durch Einwirkung der Säure expandiert. *c d* Knochenzellen. *e* Übriggebliebene Grundsubstanz.



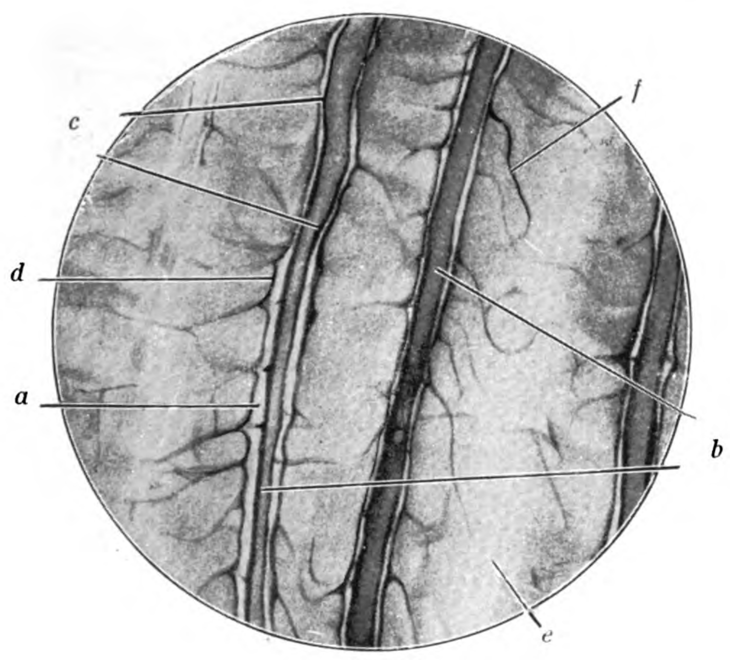


Fig. 20

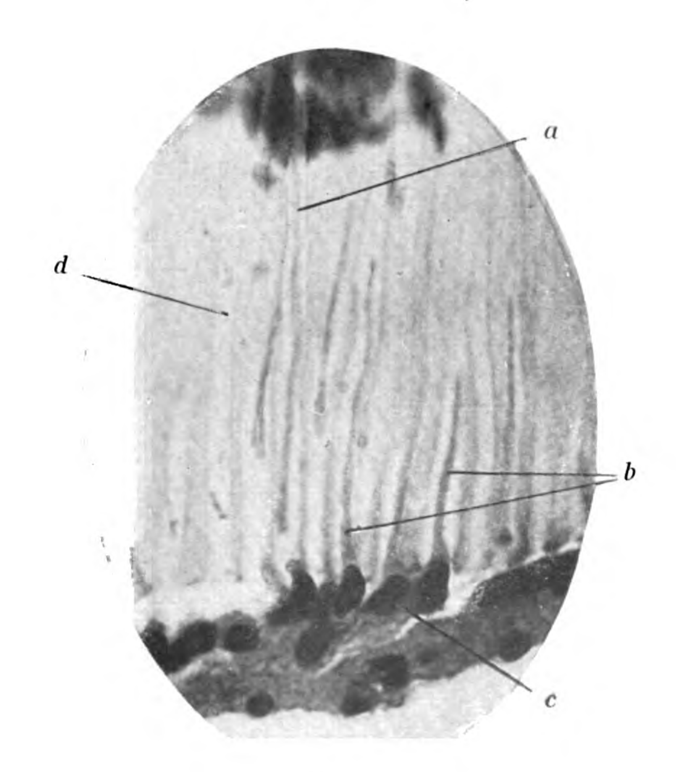


Fig. 21

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Tafel 2

Fig. 22

Fig. 23

b a c

Fig. 24

d e c b f a

Fig. 25

a b c

Fig. 26

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Tafel 4

Fig. 27

Fig. 28

Fig. 29

Fig. 30

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

c a b

Fig. 31

Fig. 33

b a c

Fig. 34

Fig. 32

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Tafel 6

Fig. 35

Fig. 36

Fig. 37

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Fig. 38

Fig. 39

Fig. 40

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

a
c
b
d

Fig. 41

a
c
b
d

Fig. 42

a
b

Fig. 43

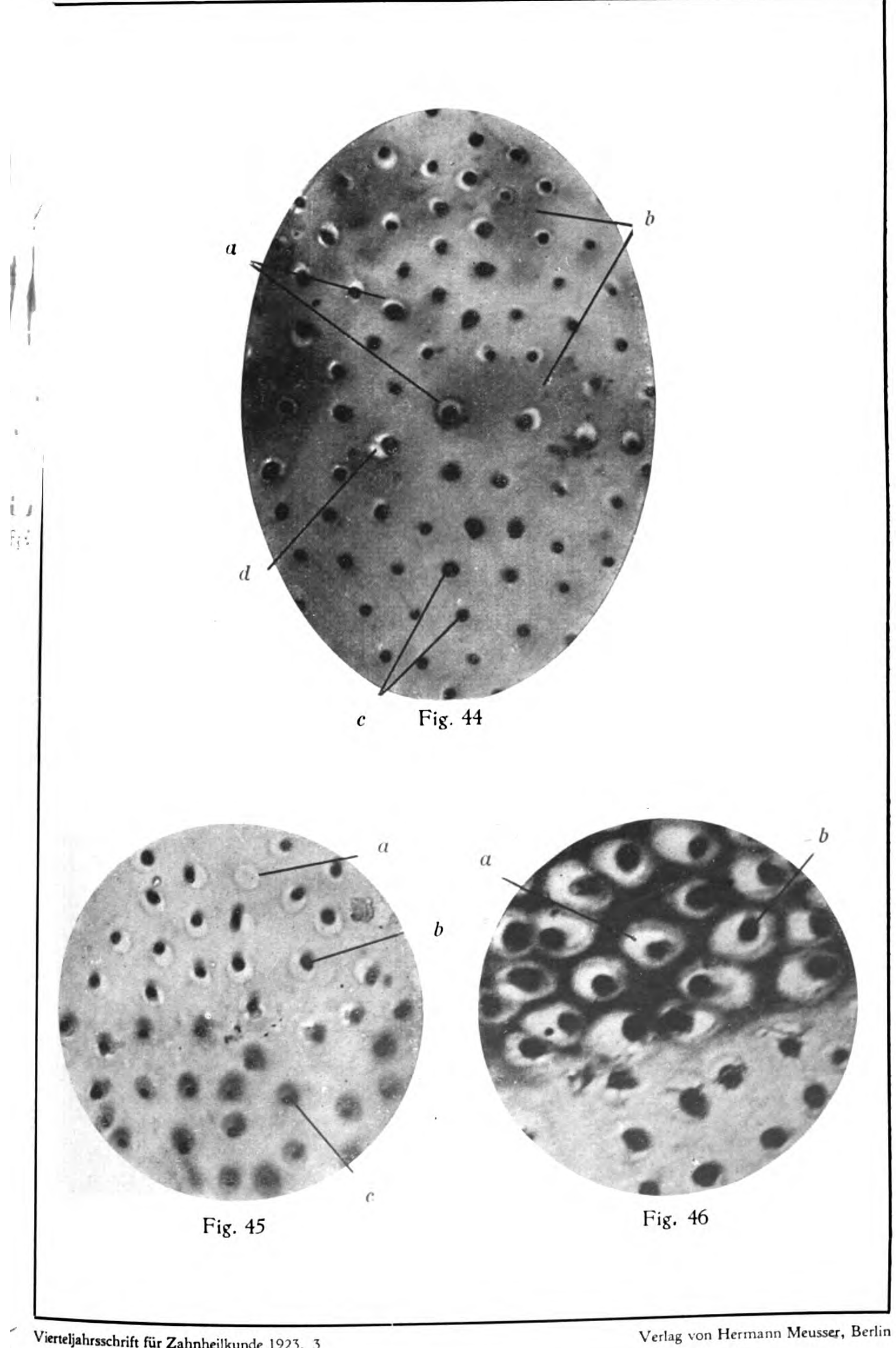


Fig. 44

Fig. 45

Fig. 46

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

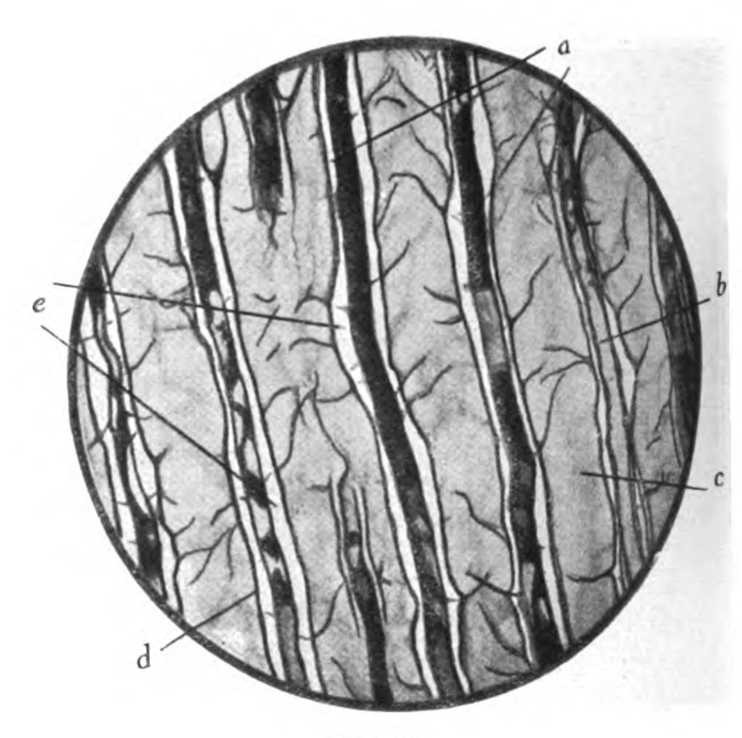


Fig. 47

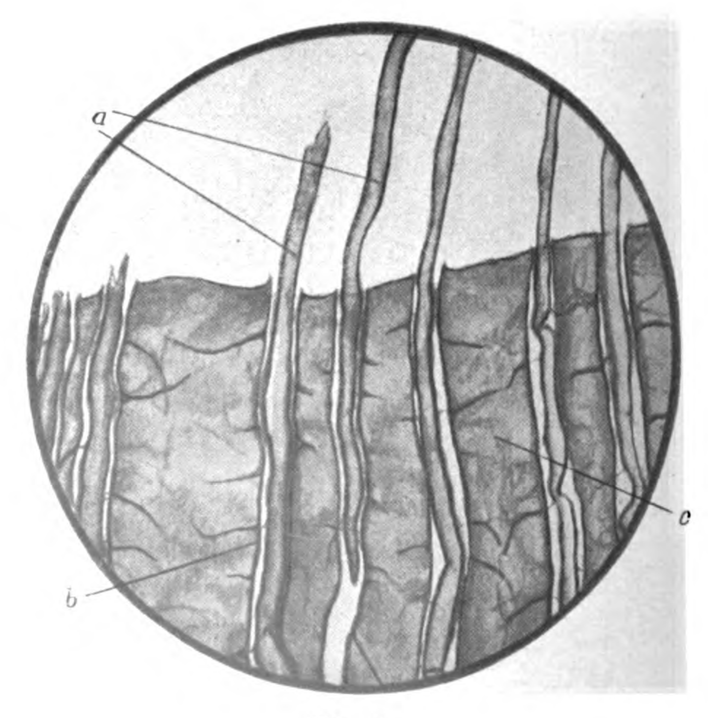


Fig. 48

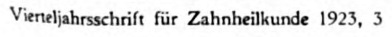
Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Fig. 49

Fig. 50

Fig. 51

Fig. 52





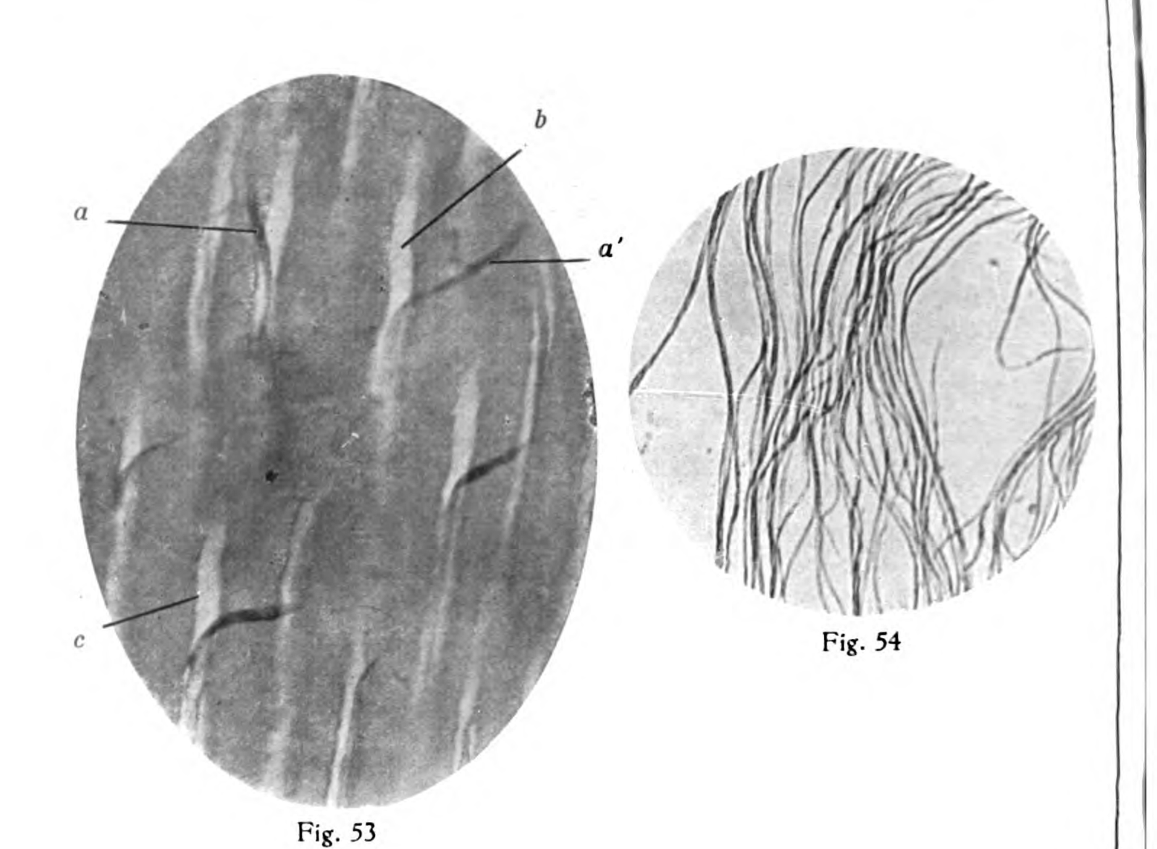
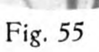


Fig. 53

Fig. 54




Fig. 55

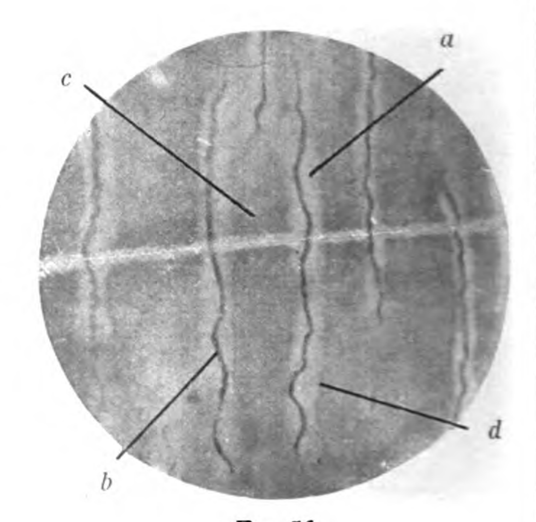


Fig. 56

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



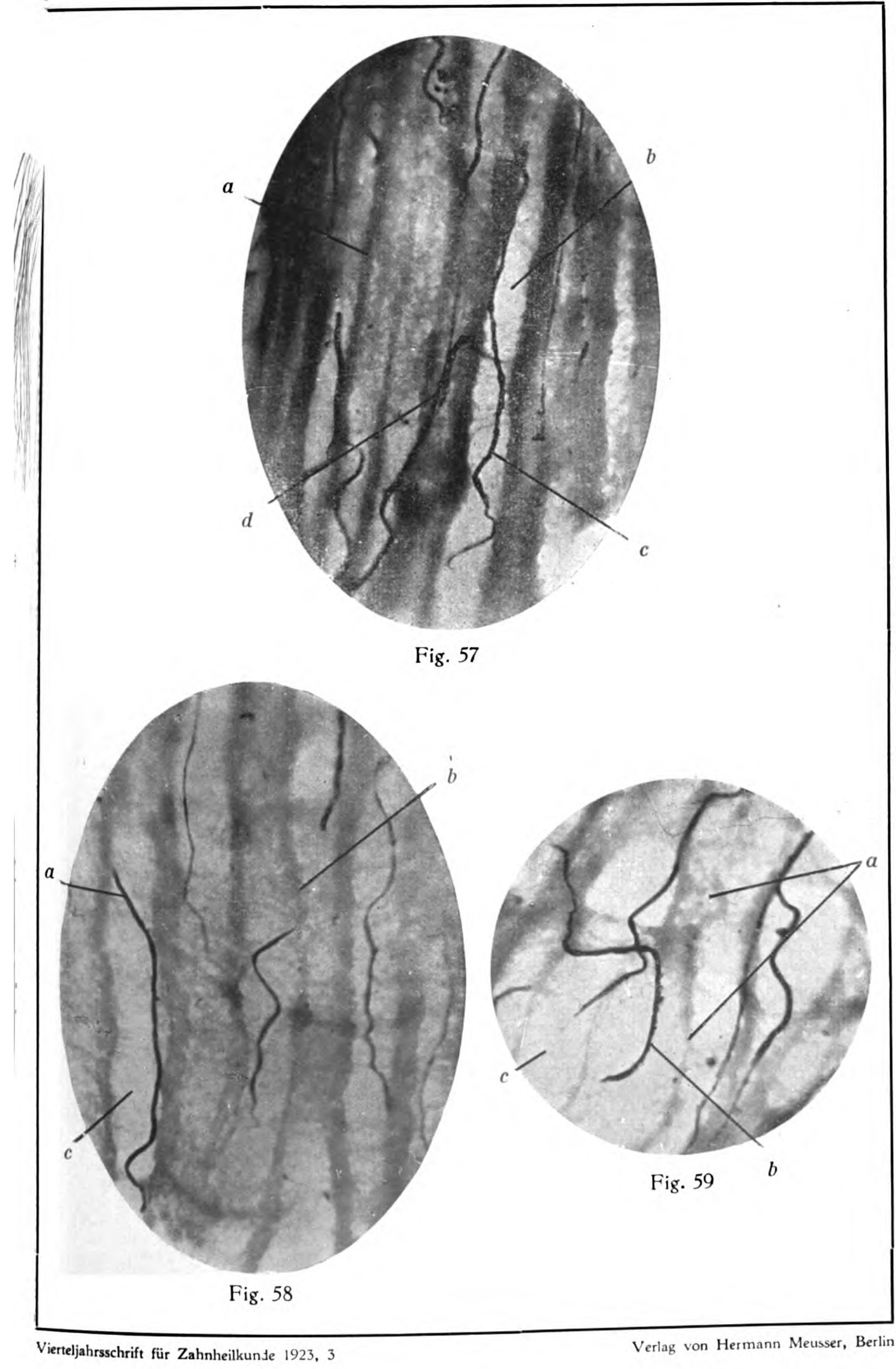


Fig. 57

Fig. 58

Fig. 59

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Tafel 14

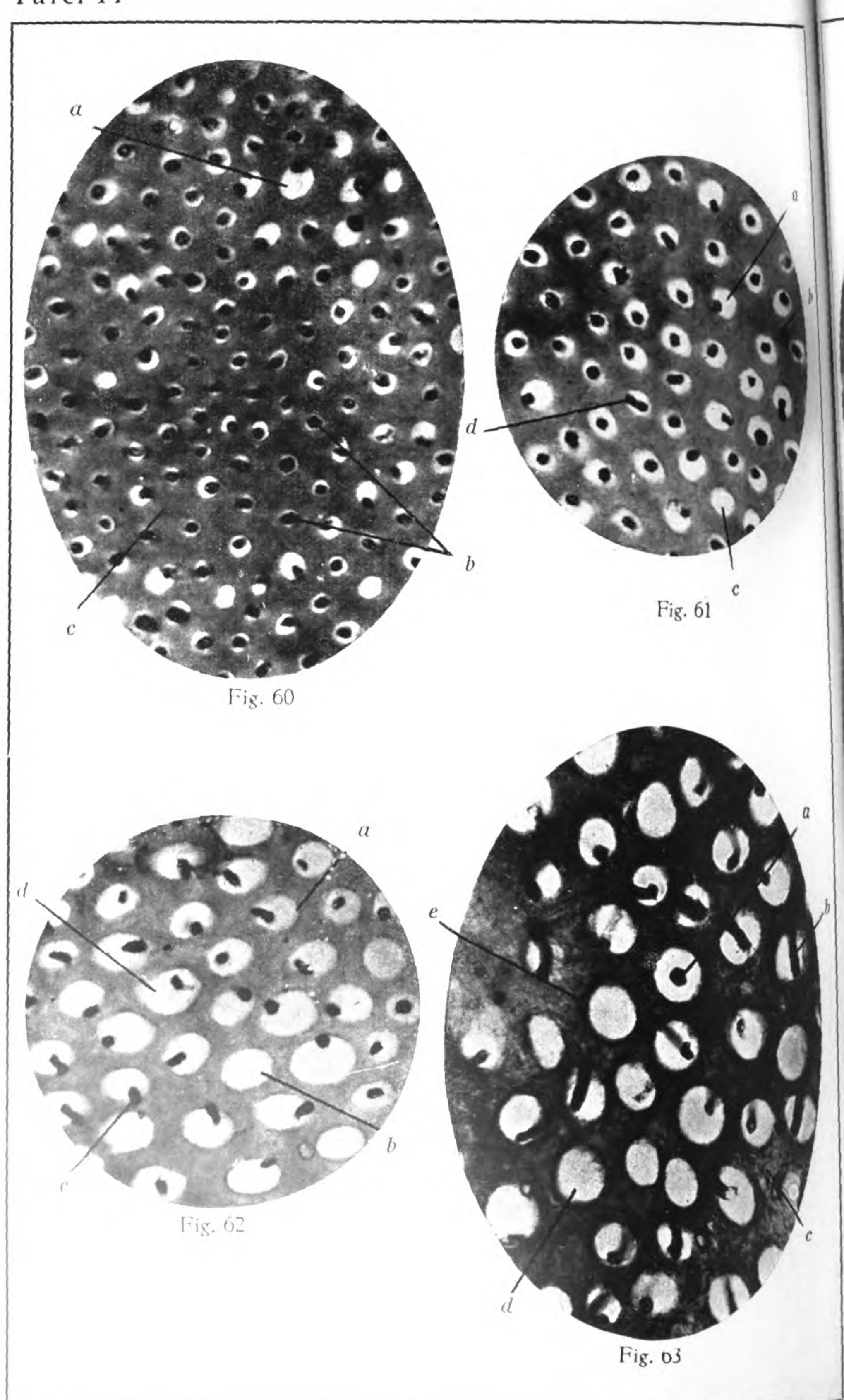


Fig. 60

Fig. 61

Fig. 62

Fig. 63

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

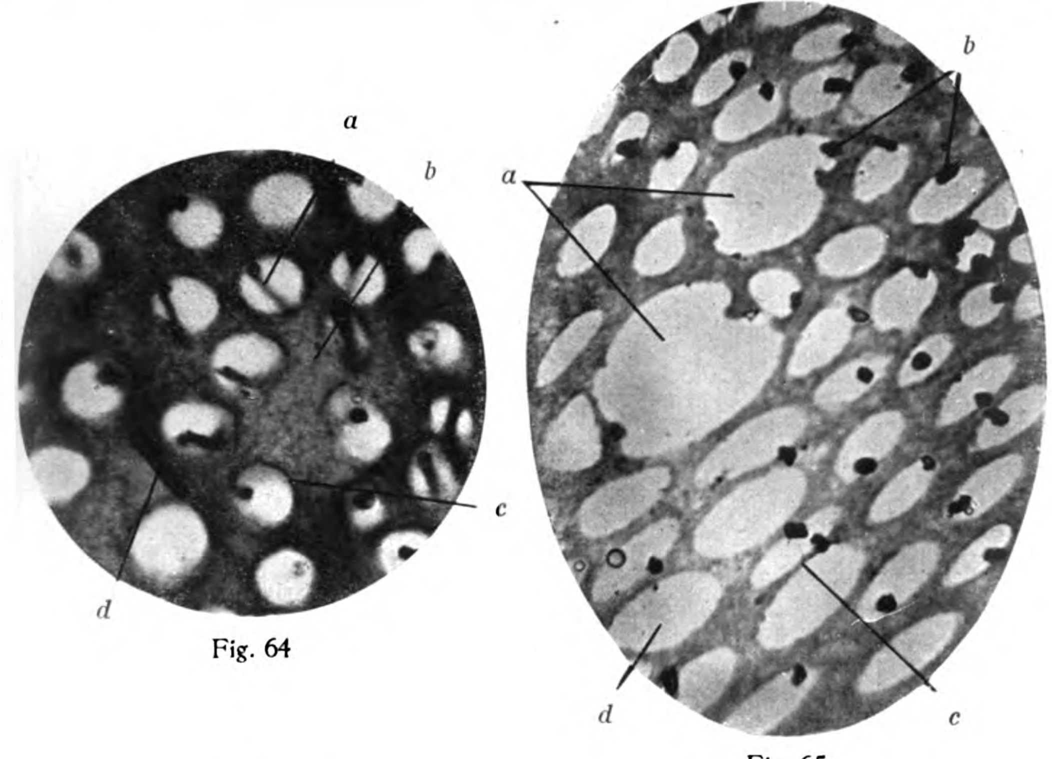


Fig. 64

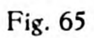


Fig. 65

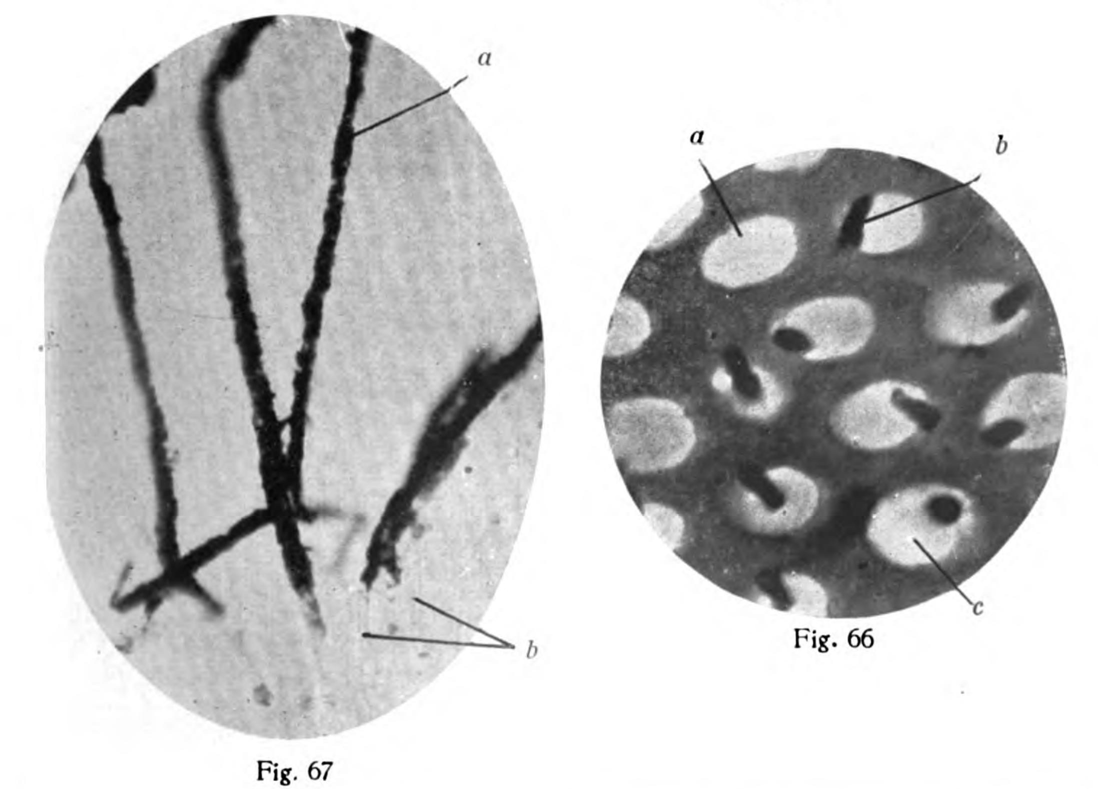


Fig. 66

Fig. 67

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



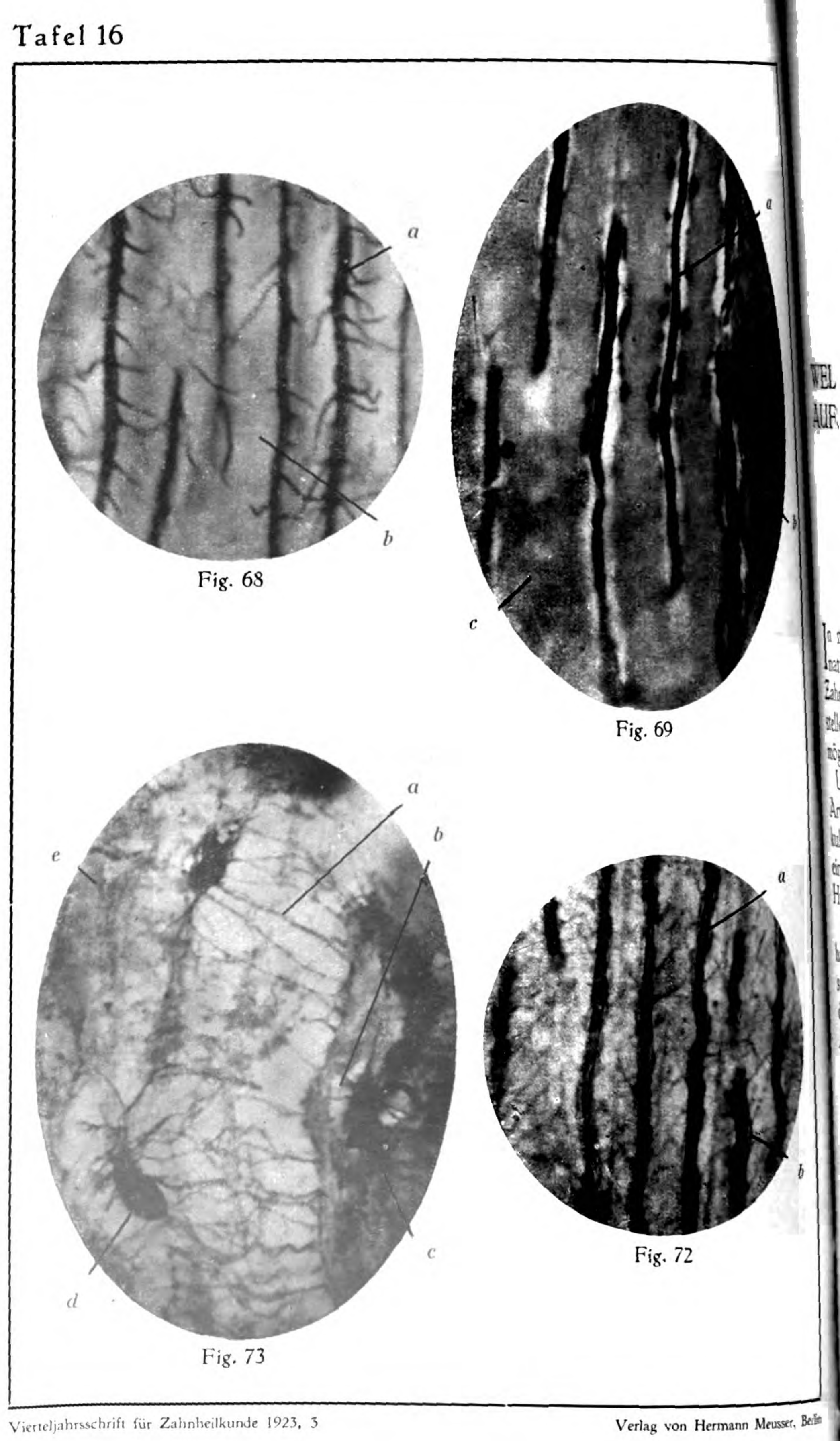


Fig. 68

Fig. 69

Fig. 73

Fig. 72

WELCHEN ARTIKULATOR SOLLEN WIR BEI DER AUFSTELLUNG VON KÜNSTLICHEN ZÄHNEN BENÜTZEN?

VON

E. G. CHRISTIANSEN

PROF. AM TANDLAEGENINSTITUT IN KRISTIANIA

In meiner Arbeit: „Einige Untersuchungen über das Kauvermögen des natürlichen und künstlichen Gebisses", erschienen in „Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1923, Heft 1", glaube ich bewiesen zu haben, daß das Aufstellen der künstlichen Zähne in Artikulation notwendig ist, um das bestmögliche Kauvermögen mit unseren Gebissen zu erreichen.

Um nun die Zahnärzte dazu zu bewegen, einen sogenannten anatomischen Artikulator zu benützen, ist es auch notwendig, klarzulegen, welchen Artikulator wir benützen sollen. Bis jetzt hat nämlich kein Konstrukteur irgendeines Artikulators bewiesen, daß der seine der einzig richtige ist. Es gab nur Hypothesen — keine wissenschaftlichen Beweise.

Was den Rotationspunkt anbelangt, so wurden die verschiedensten Behauptungen aufgestellt, und einige, wie Bennett, fanden durch ihre Untersuchungen, daß es unmöglich sei, einen Artikulator zu konstruieren, welcher die Kieferbewegungen wiedergibt. Einige haben sich damit begnügt, dem Artikulator eine bestimmte Gelenkbahn zu geben, während andere dem Artikulator eine einstellbare gaben, um auf den Artikulator die individuelle Gelenkbahn übertragen zu können. Die meisten Forscher auf diesem Gebiete, z. B. Christensen und Gysi, meinen, daß es notwendig sei, die individuelle Kieferbewegung zu finden, um das beste Resultat zu erreichen. Gysi sagt in seiner Broschüre: „Das richtige Aufstellen künstlicher Zähne", wo er seinen letzten Artikulator ⟨The three point articulator⟩ und dessen Gebrauch beschreibt: „Der ehrgeizige Zahnarzt wird hier nicht stehenbleiben, sondern er wird, sobald er einmal die hier beschriebene Methode beherrscht, einen Schritt weitergehen und zum Schlusse die Anwendung von Gysis verstellbarem Artikulator annehmen, welcher die Möglichkeit gibt, die individuelle Kondylenbahn zu registrieren, und welcher ihn instand setzt, die schwierigsten Aufgaben zu seiner und des Patienten vollen Zufriedenheit zu lösen."



Auch Professor V. Bloch in Kopenhagen sagt in seiner ausgezeichneten Abhandlung „Artikulationslehre“: „Demnächst müssen wir verlangen, daß man die Gelenkbahn nach einem vorhergenommenen Maß einstellen kann, oder wir werden unter der Arbeit verhindert sein, auf dieses wichtigste der Führungselemente Rücksicht zu nehmen“. Ich zweifle nicht daran, daß Professor Bloch recht hat, wenn er später sagt: „Aus dem vermehrten Wissen wurden so weitgehende Konsequenzen gezogen, daß es für viele Fachleute unmöglich war, zu folgen, und die Artikulation wurde so kompliziert, daß sie unpopulär wurde“. Persönlich meine ich, Professor Bloch hätte gut den Ausdruck „die meisten Fachleute“ anstatt „viele“ verwenden können.

Alle Forscher haben bei ihrer Arbeit, das ideelle künstliche Gebiß herzustellen, versucht, die Bewegungen des Kiefergelenkes während des Kauens zu finden, und haben danach entweder ganz oder teilweise ihre Artikulatoren konstruiert. — Ich bin den entgegengesetzten Weg gegangen, indem ich Gebisse in verschiedenen Artikulatoren angefertigt habe, teilweise in Artikulatoren mit einer bestimmten Gelenkbahn, teilweise in einem Artikulator mit einer einstellbaren Gelenkbahn und in diesen in verschiedenen Winkeln, um zu einem Resultat zu kommen, inwieweit es notwendig wäre, eine Messung der individuellen Gelenkbahn vorzunehmen. Das Resultat war überraschend, indem sich herausstellte, daß wir in allen Fällen zum gleichen Resultate kommen, wie genau wir auch bei der Aufstellung der Zähne sein mögen, wenn wir nur eine bewegliche Gelenkbahn besitzen. Ich habe zu diesen Versuchen den verstellbaren Gysi-Artikulator, Gysis Three-point-Artikulator, Snows The new century's Artikulator, den neuen deutschen Z. U. Fehrs-Artikulator, Schwarzes Artikulator und endlich den alten Bonwill-Artikulator benützt.

Ich habe zu allen Versuchen die gleichen Modelle benützt und konnte so die Gebisse von einem Artikulator auf den andern übertragen. Die Arbeit wurde von Studenten im Staatlichen Zahnärztlichen Institute ausgeführt und deshalb einige Mängel im Hinblick auf die Artikulation und Aufstellung in den Artikulatoren. Und trotzdem stellt sich heraus, daß die Artikulation in jedwedem Artikulator die gleiche bleibt, ebenso wie ein Fehler in einem Gebiß in jedem Artikulator immer der gleiche bleibt.

Nimmt man z. B. ein Gebiß und stellt es in Gysis verstellbaren Artikulator mit einem Gelenkbahnwinkel von z. B. 30% auf, so kann man gut diesen nach Wunsch z. B. auf 20% oder 40%, oder auch nach Belieben die beiden Gelenkbahnen verändern, oder man kann das Gebiß auf jedweden andern anatomischen Artikulator mit verschiedenen Winkeln übertragen, und man wird sehen, daß das Stück gleichgut artikuliert. Wir werden mit anderen Worten im Hinblick auf die Aufstellung zum gleichen Resultate kommen, welchen Gelenkbahnwinkel immer wir benützen, abgesehen natürlich von einem übertrieben großen.

Die meisten der jetzt in Gebrauch stehenden Artikulatoren sind daher unnötig kompliziert und leiden in der Regel an einem oder andern Mangel, der bei der Aufstellung der Zähne stört. Entweder enthalten sie Federn,



wie z. B. Christensens Artikulator, oder sie sind zu klein, und der Zugang von der Zungenseite ist zu schwierig, um Fehler bei der Aufstellung zu sehen und zu richten, wie z. B. Snows Artikulator, oder die einzelnen Teile gehen leicht voneinander (schlechte Gelenkverbindung), wie z. B. die zwei letzten Gysi-Artikulatoren.

Ein Artikulator muß folgende Eigenschaften haben:

1. Er muß steif sein (nicht federnd).

2. Er muß zwischen seinen zwei Teilen, die auseinandernehmbar sein müssen, feste Gelenkverbindungen haben.

3. Er muß rückwärts so weit offen sein, daß man die Arbeit auf der Zungenseite sehen und erreichen kann.

4. Er muß schiefgestellte Gelenkbahnen haben.

5. Er muß billig sein.

6. Er soll, wenn irgendwie möglich, mit einem Kontrollapparat versehen sein, um eine richtige Aufstellung im Artikulator zu erleichtern. Was diesen letzten Punkt angeht, so waren in einigen meiner Versuchsarbeiten Fehler in der Aufstellung, ohne daß dies bemerkbaren Einfluß gehabt hat. Doch beeinflussen große Fehler in dieser Richtung den Biß. Man soll deshalb einen kleinen Apparat haben, der die Aufstellung erleichtert und der nach Bonwills 10-cm-System konstruiert ist.

Wie wissenschaftlich interessant alle bis jetzt gemachten Untersuchungen der Kieferbewegungen auch gewesen sind, so haben sie doch praktisch keinen größeren Erfolg erzielt. Sie haben nämlich den Zahnarzt nicht von der Notwendigkeit überzeugt, einen anatomischen Artikulator zu benützen, und sie haben uns kein Gebiß gebracht, das sich von dem unterscheidet, welches in Bonwills Artikulator von 1865 aufgestellt ist.



DAS ABDECKEN VERFÄRBTER ZÄHNE MIT AUSGESCHLIFFENEN PORZELLANZÄHNEN

VON

PROF. DR. C. J. GRAWINKEL

LEITER DER KLINISCH-TECHNISCHEN ABTEILUNG AN DER ZAHNÄRZTLICHEN UNIVERSITÄTSKLINIK IN HAMBURG

Die Entfärbung bzw. Bleichung verfärbter Zähne wird nach verschiedenen Methoden ausgeführt, welche man in zwei große Gruppen einordnen kann, erstens in die Bleichung mit Hilfe von Ätzmitteln und zweitens in die Bleichung durch Bestrahlung. Beide Behandlungsverfahren werden entweder getrennt angewandt oder, wie dies in den meisten Fällen geschieht, in zweckdienlicher Weise kombiniert.

Die erzielten Resultate sind je nach Ursache und Grad der Verfärbung sehr verschieden, besonders aber, und dies ist ja die Hauptsache, ist die Beständigkeit der erzielten Bleichung nicht absolut zuverlässig. Von Ausnahmen abgesehen tritt oft ein mehr oder minder intensives Nachdunkeln der Zähne ein, welches uns zur Wiederholung des Bleichverfahrens zwingt.

In ungünstigen Fällen bleibt dann nur noch die Radikalbehandlung übrig, d. h. wir müssen uns entschließen, den Zahn abzuschneiden und auf seine Wurzel einen Stiftzahn, Richmondkrone usw. zu setzen. Dieser Behandlungsweise steht aber des öfteren der Wille des Patienten im Wege, welcher sich nicht entschließen will, einen sonst intakten Zahn abschneiden und an seine Stelle einen „falschen Zahn" einsetzen zu lassen.

Diese Unzuverlässigkeit des Bleichungsverfahrens, sowie der auch für den Zahnarzt schwere Entschluß, eine sonst intakte Zahnkrone zu opfern, haben mich veranlaßt, das Problem in der Weise rein technisch zu lösen, daß ich den verfärbten Zahn mit einer dünn ausgeschliffenen Porzellanplatte überzog, welche ich aus einem in Form und Farbe entsprechenden Kramponszahn in der Weise hergestellt habe, daß ich den verfärbten Zahn durch einen dünnen ausgeschliffenen Porzellanzahn abdeckte.

Der Arbeitsgang hierbei ist der folgende: Angenommen, es handelt sich um einen verfärbten oberen rechten großen Schneidezahn, so nimmt man zuerst einen partiellen Abdruck, welcher diesen 1⌋ und seine nächste Umgebung wiedergibt, also etwa 3 2 1|1 2. An der Hand des daraus her-

gestellten Modelles und durch Vergleich im Munde sucht man nun einen in Form, Farbe und Abmessungen passenden Porzellanzahn aus. Hierauf werden die beiden Krampons hart am Porzellankörper abgezwickt und der Zahn von der Rückseite aus so weit ausgeschliffen, bis von dem ganzen Zahn nur noch die vordere Seite, und zwar in einer Stärke von etwa $^3/_4$ mm übrigbleibt (Fig. 1 *a*).

Dieses Ausschleifen wird am zweckmäßigsten in folgender Weise ausgeführt: Zuerst schleift man mit einem scheibenförmigen Karborundstein von der Kramponsseite anfangend so viel des Zahnes fort, bis die beiden eingebrannten Krampons vollständig ausgeschliffen sind. Um rasch vorwärts zu kommen, muß Zahn und Stein fortwährend mit Wasser angefeuchtet sein. Sind die beiden Krampons fort, so wechselt man den scheibenförmigen Karborundumstein gegen einen kleinen kugel- oder birnenförmigen aus, mit welchem man den bereits vorgeschliffenen Zahn gleichmäßig verdünnen kann. Ist der ganze Zahn auf diese Weise bis auf eine Stärke von etwa $^3/_4$ mm ausgeschliffen, so werden nunmehr seine Ränder in folgender Weise beschliffen: Zuerst wird der Zahnhalsteil keilförmig zugeschliffen (Fig. 2 *a*), damit später zwischen dem natürlichen Zahn und dem Porzellanüberzug ein Absatz vermieden wird (Fig. 3 *a*). Hierauf werden sowohl die Schneidekante als auch die mesiale und distale Kante der Porzellanplatte in der Weise abgeschrägt, daß der mit der Oberfläche der Schale sich bildende Winkel überall etwa 45° beträgt (Fig. 4). Diese Abschrägung erreicht man am besten in der Weise, daß man einen walzenförmigen Stein während des Schleifens in diesem Neigungswinkel gegen die Porzellanschale hält und durch Drehen der Schale alle drei Seiten gleichmäßig abschrägt (Fig. 5 *a*). Ist auf diese Weise aus dem Porzellanzahn eine dünne Schale hergestellt, so beschleift man den verfärbten Zahn auf seiner labialen Seite in der Weise, daß sich die Porzellanschale so auflegen läßt, daß sie am Zahnhals gut anschließt und daß der Zahn trotz der aufgelegten Porzellanschale nicht verstärkt erscheint, sondern sein normales Aussehen zeigt. Hierbei wird es natürlich hier und da notwendig sein, daß man auch an der Porzellanplatte noch kleine Korrekturen vornehmen muß.

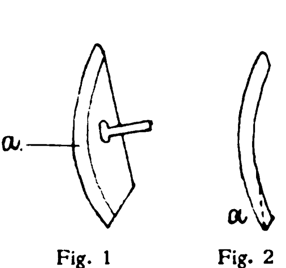


Fig. 1 Fig. 2

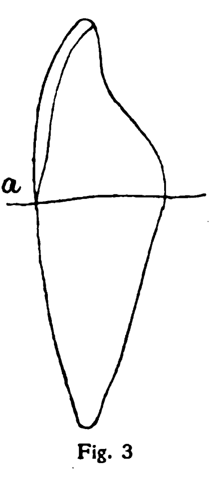


Fig. 3

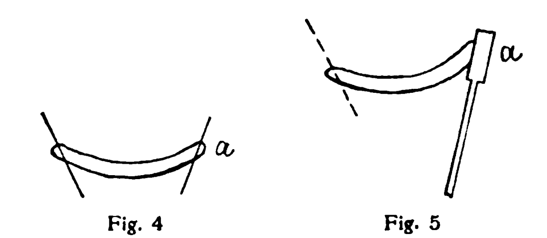


Fig. 4 Fig. 5

Ist die Porzellanschale fertig angepaßt, so wird sowohl die linguale als auch die mesiale und distale Fläche des verfärbten Zahnes in der Weise

beschliffen, wie es zur Herstellung von Kronen üblich ist. Es werden also zuerst die beiden Seitenflächen parallelwandig geschliffen und diese Parallelität über den unteren lingualen Teil des Zahnes fortgesetzt. Hierauf wird von der ganzen lingualen Fläche des verfärbten Zahnes etwa $^1/_2$ mm abgeschliffen, damit der Biß durch den späteren Metallüberzug nicht gestört wird (Fig. 6 *a*).


Fig. 6

Um zu kontrollieren, ob das Beschleifen der lingualen Zahnfläche gleichmäßig ausgeführt ist, drückt man ein Stückchen einer angewärmten Wachsplatte gegen die linguale Fläche des Zahnes und läßt zubeißen. Zieht man darauf das Wachsplättchen vorsichtig ab und hält es gegen das Licht, so lassen sich die ungleichmäßig beschliffenen Stellen leicht an der größeren Durchsichtigkeit der Wachsplatte erkennen.

Bei der Kontrolle ist besonders darauf zu achten, daß auch die Schneidekante des Zahnes in derselben Weise, also zirka $^1/_2$ mm gekürzt ist und daß die gegen den Zahn gelegte Porzellanschale ebenfalls mit dieser Kante abschließt (Fig. 7 *a*).

Hat die Kontrolle gezeigt, daß der Zahn in der angeführten Weise richtig beschliffen ist, so nimmt man mit Kerrscher — oder auch mit Stents — Abdruckmasse einen scharfen Abdruck des Zahnes, indem man sich aus der Masse eine etwa fingerdicke Stange herstellt, diese nach ihrem Erkalten auf der einen Seite erweicht und dann gegen den Zahn preßt. Ist der Abdruck abgezogen, so schneidet man das überstehende Stück der Stange ab und umgibt hierauf den ganzen Abdruck mit einem starken Gipswall.



Fig. 7

Nach Hartwerden des Gipses füllt man den Abdruck mit Kupferamalgam, das man infolge des schützenden Gipswalles mit kräftigem Druck hineinpressen kann. Auf diese Weise entsteht ein exaktes Modell von hoher Härte, auf dem sich sicher arbeiten läßt. Nach Erhärten des Amalgams und nach Entfernung der Abdruckmasse ist es ratsam, das ganze Modell durch Abreiben mit einem Polierstahl zu glätten. In Ermangelung eines richtigen Polierstahles kann man jedes glattpolierte Instrument, besonders aber die Achatfüllungsinstrumente verwenden.

Nunmehr beklebt man das ganze Modell mit Ausnahme der labialen Fläche mit dünnem Stanniolpapier. Gut eignet sich hierzu das Stanniol von Schokoladenpackungen, da dieses sehr dünn ausgewalzt ist. Der Zweck des Stanniolüberzuges ist der, einen Ausgleich für die Kontraktion zu schaffen. Unterläßt man den Stanniolüberzug des Modelles, so paßt der fertige Guß nicht so ohne weiteres auf den Zahn, sondern muß erst durch Ausschleifen erweitert werden. Hierauf wird der Stanniolüberzug sowie die Porzellanschale leicht eingeölt und dann in folgender Weise modelliert:

Zuerst wird der Porzellanüberzug auf die labiale Fläche gelegt und dann das ganze Modell in der Weise mit Goldfolie überzogen, daß die Folie auf



dem Modell und auf dem Porzellanüberzug aufliegt. Da nun infolge der parallelen Vorbereitung des Zahnes die Porzellandeckplatte mesial und distal über den zylindrischen Stumpf eine Kleinigkeit hinüberragt (vgl. Fig. 8 *a*), die Goldfolie aber so weit wie irgend möglich auf dem Stumpf aufliegen soll, so muß man die Goldfolie so andrücken, wie dies aus Fig. 9 bis *a* ersichtlich ist. Das Einölen hat den Vorteil, daß die Goldfolie beim Arbeiten etwas adhäriert, während es später das Abheben des fertigen Wachsmodelles erleichtert. Die Verwendung von Goldfolie bietet den großen Vorteil, daß durch dieselbe das zarte Wachsmodell eine gewisse Festigkeit erhält, welche bei dem Anprobieren der Arbeit im Munde von allergrößtem Werte ist.

Fig. 8

Einen weiteren rein technischen Vorteil bietet die Goldfolie dadurch, daß sie für eine blasenfreie Gußoberfläche sorgt.

Die über die Schneidekante sowie den mesialen und distalen Rand der Porzellandeckplatte greifende Goldfolie schneidet man vorläufig zirka 1 mm vom Rande ab und treibt sie dann wieder an den Porzellankörper an (Fig. 10 *a*). Da nun auf der Goldfolie das Gußwachs nicht haftet, so muß man das Goldfoliengerüst zuerst mit einem Tropfen Klebwachs überlaufen lassen, dabei aber aufpassen, daß das Klebwachs nicht etwa Stanniol, Goldfolie und Porzellan zusammenklebt.

Nach dieser Vorbereitung wird das ganze Goldfoliengerüst mit Gußwachs überzogen und in bekannter Weise ausmodelliert. Hierbei ist besonders darauf zu achten, daß der die Fassung der Porzellanschale bildende Rand sorgfältig ausmodelliert wird.

Den Überschuß der Goldfolie läßt man am besten bis nach vollendetem Guß bestehen, da das Abschneiden derselben das Wachsmodell leicht gefährden würde.

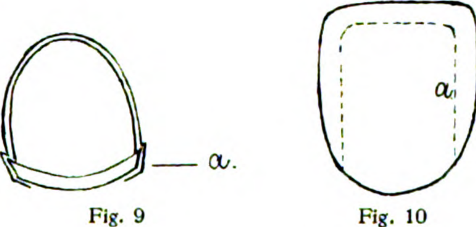


Fig. 9 Fig. 10

Nach vollendeter Modellierung hebt man das Wachsmodell zusammen mit der einmodellierten Porzellanschale von dem Amalgammodell vorsichtig ab, wobei man darauf achten muß, daß kein Stanniol in dem Wachsmodell hängenbleibt. Hierauf setzt man das Modell auf den Zahnstumpf und kontrolliert im Munde noch einmal die ganze Modellierung, besonders aber den exakten Anschluß der Porzellanschale an den Zahnhals. Darauf wird das Modell vorsichtig abgenommen und in folgender Weise eingebettet:

Zuerst werden eine oder besser zwei um die Hälfte gekürzte Stecknadeln erwärmt und aus den obengenannten Gründen durch Bestreichen mit einer dünnen Schicht Klebwachs überzogen. Nun werden beide Nadeln derart auf der lingualen Seite des Wachsmodelles festgewachst, daß sie ein paar



Millimeter flach aufliegen und dadurch noch eine Versteifung des Wachsmodellkörpers darstellen (Fig. 11 *a* und *b*), und dann auf einen geeigneten Gußkegel befestigt. Hierauf wird die ganze Außenseite des Wachsmodelles durch Abwaschen mit Alkohol gründlichst entfettet und dann von außen in der Weise mit einer mehrere Millimeter starken Schicht Einbettungsmasse eingepinselt, daß, wie Fig. 12 im Schnitt zeigt, der innere Raum *a* ganz frei von Einbettungsmasse bleibt.

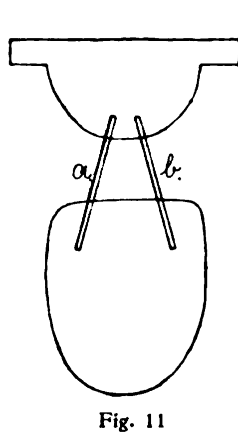
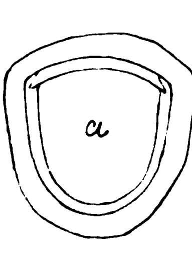


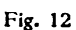
Fig. 11

Ist die Einbettungsmasse hart geworden, so schneidet man an derjenigen Stelle, an welcher sich die Porzellanschale befindet (Fig. 13 *a*), die Einbettungsmasse so weit heraus, bis einige Millimeter der Porzellanschale freigelegt sind.

Hierauf entfernt man den Porzellankörper mit einer Flachpinzette und hebelt ihn durch einige schaukelnde Bewegungen nach dem inneren Raume *x* heraus.

Nun folgt mit Pinsel und Alkohol die Entfettung des Innenraumes und daran anschließend das Einbetten in einen Gußzylinder. Hierbei muß man aber, um einen guten Anschluß der neu aufgetragenen Einbettungsmasse an die bereits gehärtete zu erzielen, beachten, daß man das ganze Modell vor dem zweiten Einbetten so lange in kaltes Wasser legen muß, bis die zuerst aufgetragene und bereits erhärtete Einbettungsmasse sich ganz voll Wasser




Fig. 12

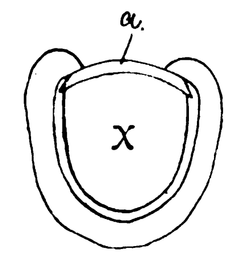
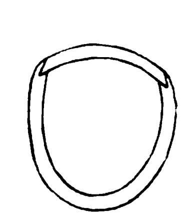


Fig. 13


Fig. 14

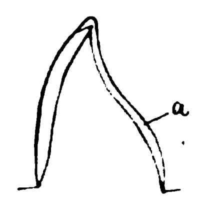


Fig. 15

gesogen hat. Versäumt man diese Vorsichtsmaßregel, so bilden sich zwischen den beiden Massen Leerräume, in welche das flüssige Metall eindringt und den Guß verdirbt.

Ist dann der Guß in der üblichen Weise ausgeführt, so wird der Gußkörper ausgearbeitet, wobei aber darauf zu achten ist, daß nach Entfernung der überschüssigen Goldfolie der die Fassung der Porzellanschale bildende übergreifende Falz sorgfältig in der Weise ausgearbeitet wird, daß das Gold über den Porzellankörper, aber nur über dessen abgeschrägten Rand greift, ohne dabei auf der nichtgeschliffenen vorderen Porzellanfläche aufzuliegen (Fig. 14 und 15).

Zum Schluß wird die Porzellanschale wieder von innen in ihre Falze eingefügt und das Ganze in der üblichen Weise auf den vorbereiteten Zahnstumpf aufzementiert.



Wie bereits erwähnt, stellt diese Arbeit eine zuverlässige, rein technische Behandlungsmethode für verfärbte Zähne dar. Sie ist aber auch dann von Wert, wenn es sich gelegentlich darum handelt, bei zu weit stehenden Vorderzähnen die störenden Zwischenräume zu verdecken.

Erwähnt sei zuletzt noch, daß sich das Anschleifen der Zähne, welches man für eine sehr mühselige und schwierige Arbeit zu halten geneigt ist, sehr leicht ausführen läßt und kaum $^1/_4$ Stunde Zeit in Anspruch nimmt. Dagegen stellt die fertige Arbeit ein Präzisionswerk dar, an welchem jeder arbeitsfreudige Fachmann seine Freude hat.



ZUR PATHOLOGIE UND PROPHYLAXE DER ZAHNKARIES

VON

DR. ERICH KNOCHE

Vorläufige Mitteilung

Miller sah bekanntlich als ersten Vorgang der Karies die Entkalkung an, der die Auflösung des organischen Rückstandes folgt. „Beim Schmelz fällt das zweite Stadium fort, die Entkalkung des Schmelzes bedeutet seine vollständige Auflösung."

Die Kariesliteratur ist von Michel (1910) und Kantorowicz (1913) in den „Ergebnissen der Zahnheilkunde" zusammengestellt, so daß wir auf eine Übersicht verzichten können und nur diejenigen Arbeiten zu erwähnen haben, die in engeren Beziehungen zu unserem Thema stehen.

Schon Black hat nachgewiesen, daß zunächst die interprismatische Substanz aufgelöst wird, oder, wenn man sich der Walkhoffschen Auffassung anschließt, die Randzone der Prismen. (Black weist darauf hin, daß in erkranktem Schmelz die Prismen „schmäler aussehen"!) Daß die Substanz an der Grenze zweier Prismen reicher an organischen Substanzen ist, darüber besteht Einigkeit — ebenso wohl darüber, daß die organische Substanz des Schmelzoberhäutchens und die des Schmelzes selbst chemisch und entwicklungsgeschichtlich identisch sind. — Die Streitfrage, ob es sich um eine selbständige „Kittsubstanz" oder um die periphere Schicht der Prismen selbst handelt, ist für unsere Erörterungen belanglos.

Baumgartner hat gezeigt, daß Bakterien auch in nichtentkalkten Schmelz eindringen können und hat daher die Karies für einen „rein parasitären" Vorgang erklärt, im Gegensatz zu der „chemisch-parasitären" Auffassung Millers. Jedenfalls wird man nicht mehr die Entkalkung des Schmelzes als den Beginn der Karies ansprechen dürfen, sondern die Zerstörung der organischen Schmelzsubstanz. Es hat auch schon Miller das Einwachsen von Bakterien in das Schmelzoberhäutchen beobachtet.

Daß das Schmelzoberhäutchen und die organische Substanz des Schmelzes keratinoider Natur sind, ist seit Gottliebs Forschungen wohl allgemein anerkannt. Es entspricht dies ja auch der Analogie mit andern ektodermalen Gebilden — Haare, Nägel, Federn, Hufe, auch Epidermis.



Es widerspricht allen sonstigen bakteriologischen Erfahrungen, daß Bakterien in unverändertes Keratingewebe eindringen können. Deshalb genügt zur Erklärung des Einwanderns in den Schmelz auch nicht der Hinweis auf die Tatsache, daß sich an allen Zähnen unverkalkte, mit organischer Substanz gefüllte Spalten im Schmelz vorfinden. Es muß diese organische Substanz zunächst eine chemische oder physikalische Veränderung erfahren, um bakteriendurchlässig zu werden. Das Keratin ist ein Kolloid, und die erste Veränderung, die ein Kolloid erfährt, ist die Quellung. Diese Quellung der organischen Schmelzsubstanz ist als der erste Beginn der Schmelzkaries zu betrachten. Sie ist bisher nicht beachtet worden — nur Black spricht einmal nebenbei von der „Schwellung des kariösen Gebiets", ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Es hängt also die Kariesempfänglichkeit von zwei Faktoren ab: der Quellbarkeit des organischen Schmelzsubstrats und dem Quellungsvermögen der umgebenden Medien.

(Selbstverständlich wird damit die Bedeutung von Retentionsstellen nicht geleugnet; in diesen Retentionsstellen kann das Quellungsvermögen der Mundflüssigkeit einen höheren Grad erreichen.)

Die Quellbarkeit ist eine Folge der primären Anlage. Es ist ja schon vielfach gegenüber den Bestrebungen der Kalktherapeuten darauf hingewiesen worden, daß der absolute Kalkgehalt des Schmelzes für die Kariesresistenz nicht von Bedeutung ist. So fand Black bei ausgedehnten Untersuchungen keine wesentlichen Unterschiede im Kalkgehalt zwischen „guten" und „schlechten" Zähnen, wie er auch keinen Unterschied in der Struktur des Schmelzes und der Kariesempfänglichkeit nachweisen konnte. Ob Schwankungen in der Struktur des Schmelzkeratins vorkommen, ist noch ununtersucht, aber a priori anzunehmen: Genau so, wie es Menschen mit feinen und groben Haaren, mit weicher und mit widerstandsfähiger Epidermis gibt, so wird offenbar auch die Dichtigkeit der Hornsubstanz des Schmelzes individuell, vielleicht auch rassenmäßig verschieden sein. Ob es aber möglich ist, durch mechanische Beeinflussung, wie Gottlieb will, oder auch durch chemische Mittel das Keratin des durchgebrochenen Zahnes zu kräftigen, scheint sehr zweifelhaft: Der Vergleich mit der Verstärkung der Hornhaut des äußeren Epithels durch Übung dürfte zu grob sein, da diese physiologischerweise stets erneuert wird, hingegen das Organ, aus dem der Schmelz gebildet wird, beim funktionierenden Zahn zugrunde gegangen ist. Die Frage der nachträglichen Verkalkung des Schmelzes ist noch immer nicht gelöst; die experimentellen Beweise Gottliebs sind auf den Widerspruch namhafter Autoren gestoßen, die sie anders deuten wollen; selbst wenn man sie zugibt, ist es doch höchst zweifelhaft, ob sie einen Grad erreicht, der von Einfluß auf die Kariesresistenz ist! Das von fast allen Klinikern beobachtete „Härterwerden" der Zähne mit zunehmendem Alter läßt sich zwanglos als Entquellungsprozeß deuten, und dieser Annahme stehen keinerlei theoretische Bedenken entgegen. Die Ausführungen Bechholds über das „Altern" treffen sicherlich auf den Schmelz zu. Er trennt zwei Gruppen: „Die Organe bzw. Zellgruppen, welche sich stets erneuern, von



denen, welche langen Bestand haben. An letzteren dürfen wir a priori Veränderungen erwarten, wie wir sie bei Alterserscheinungen der Kolloide beobachten. Wir sahen, daß eine rasch erstarrte Gelatine anfangs leicht durchlässig für Kristalloide ist, mit der Zeit aber ihren Widerstand vergrößert, so dürfen wir auch annehmen, daß in jungen Organen (frischen Membranen) der Stoffaustausch durch Diffusion rascher erfolgt. . . . Mit dem Altern geht eine Entquellung einher, die bereits im intrauterinen Leben beginnt. Im dritten Fötalmonat beträgt der Wassergehalt beim Menschen 94%, bei der Geburt 69—66%, beim Erwachsenen 58%."

Für den Schmelz menschlicher Zähne fand Kühns (zitiert von Mauthner in Scheffs Handbuch), daß der Wassergehalt mit dem Alter von 2,45 auf 1,09% abnimmt, also auf weniger als die Hälfte (es scheint allerdings aus verschiedenen Gründen, daß seine Untersuchungen der Nachprüfung bedürfen). Viel eher wird man für Schwankungen der Kariesempfänglichkeit im Laufe des Lebens, bei Veränderungen der äußeren Bedingungen, während und nach der Gravidität, bestimmten Erkrankungen, bei Domestikation von Tieren usw. die Ursachen in Veränderungen der Mundflüssigkeit zu suchen haben. Diese Schwankungen werden zwar von den vorwiegend experimentell tätigen Forschern mangels einer Erklärungsmöglichkeit bestritten, sind aber von vielen guten Klinikern einwandfrei beobachtet worden. So spricht z. B. Black von „Perioden der Immunität" und sagt über ihre Ursache: „Sie rühren offenbar von einer Veränderung in der Zusammensetzung des Speichels her." Aber über die Art dieser Zusammensetzung sagt er nichts, wir suchen sie in dem Gehalt des Speichels an quellunghemmenden Salzen.

Die Fähigkeit des Wassers, Kolloide zur Quellung zu bringen, wird durch Neutralsalze teils vermehrt, teils vermindert. In sauren und alkalischen Lösungen ist die Quellbarkeit außerordentlich erhöht. „Doch hängt diese nicht nur von der Dissoziation verschiedener Säuren und der H- bzw. OH-Ionenkonzentration ab." (Bechhold.) „Die Quellung in saurer oder alkalischer Lösung wird durch Neutralsalze stets bedeutend herabgesetzt, und zwar sind die Anionen bedeutend wirksamer als die Kationen" (Bechhold). Die saure oder alkalische Reaktion der Mundflüssigkeit ist also für die Karies bedeutungslos gegenüber dem Gehalt an quellunghemmenden Stoffen[1].

Die Reihe für diese lautet (nach Bechhold):

Kationen: $K \angle Na \angle NH_4 \angle Mg \angle Ca \angle Ba \angle Sr \angle Cu \angle Fe$.

Anionen: $Cl \angle Br \angle NO_3 \angle CNS \angle J \angle$ Azetat $\angle SO_4 \angle$ Phosphat(?) $\angle$ Tartrat $\angle$ Zitrat.

Die Zurückführung des Kariesbeginns auf den Quellungszustand des Schmelzkeratins und folglich der schwankenden Kariesempfänglichkeit auf Schwankungen im Quellungsvermögen der Mundflüssigkeit erklärt eine Reihe von Widersprüchen, die zwischen klinischen Beobachtungen und deren experimentellen Nachprüfungen bestanden — auf den Wechsel zwischen Perioden

[1] Nach neueren Untersuchungen von Jacques Loeb liegen die Verhältnisse allerdings wesentlich komplizierter, ohne daß für unsern Fall das Ergebnis dadurch beeinflußt wird.



elativer Immunität mit solchen hoher Empfänglichkeit haben wir schon ingewiesen.

Jeder Praktiker kennt Fälle, in denen mit Hypoplasien versehene Zähne rotz der zahllosen Retentionsstellen kariesfest sind: Ich beobachte einen lerartigen Fall in meiner Familie seit über 20 Jahren. Die Erosionen an den chneidezähnen sind so stark, daß an den oberen mittleren die Schneiden chon mit achtzehn Jahren vollkommen abgekaut waren; trotzdem zeigt nicht iner der Schneidezähne eine Spur von Karies. (Die ersten Molaren sind mit 2 Jahren in der Blütezeit der „systematischen Extraktion" entfernt worden.) Der jetzt 38 jährige Patient hat eine kleine Fissurenfüllung in einem Molaren und eine Approximalfüllung in einem Prämolaren; die erst in vorgeschrittenem Stadium zur Behandlung gekommene Karies hatte auf den Nachbarzahn nicht übergegriffen. Leider ist mir der Patient seit etwa einem Jahr nicht zugänglich gewesen, so daß eine Speicheluntersuchung sich noch nicht hat ermöglichen lassen.

Auch die Rhodanfrage dürfte ihre Lösung durch die hier vorgeschlagene Karieshypothese finden. Die kariesimmunisierende Wirkung rhodanhaltigen Speichels, die von einer Reihe deutscher und amerikanischer Autoren behauptet wird, wird bekanntlich von anderen Seiten mit statistischen und experimentellen Gründen bestritten. Vor allem wird die mangelnde bakterizide Wirkung des Rhodans als Gegengrund angeführt. Es wirkt aber quellungshemmend, wenn auch nicht stark; sein Einfluß ist also nicht bedeutend genug, um das Fehlen andrer Salze zu kompensieren, kann sie aber ergänzen. Damit ergibt sich eine Lösung der Widersprüche.

Die berühmten „plaques gelatineux", die Bakterienhäutchen, unter denen die Flächenkaries entstehen soll, und die man tatsächlich in kariösen Mundhöhlen trotz sorgsamer Pflege häufig findet, erklären sich dadurch, daß die Eiweißstoffe des Speichels, Bakterien, Epithelfetzchen, in gequollenem Zustande leichter aneinander und an dem ebenfalls gequollenen Schmelzoberhäutchen haften.

Der Einfluß kalkhaltigen Wassers und groben Brotes (bei dem allerdings die mechanisch reinigende Wirkung nicht zu übersehen ist!) muß ebenfalls darauf zurückgeführt werden, daß sie den Gehalt des Speichels an Salzen steigern. Auch die bekannte umgekehrte Relation zwischen Kariesempfänglichkeit und Zahnsteinablagerung ist ähnlich zu deuten. Das gleiche gilt von der seit jener empirisch geübten Anwendung der Adstringentien zur Mundpflege. Die Wissenschaft verwarf sie wegen ihrer unzureichenden bakteriziden Kraft. Ihr Nutzen besteht aber nicht so sehr in ihrer desinfizierenden, als in ihrer entquellenden Wirkung, die nicht nur das Zahnfleisch, sondern auch das Schmelzkeratin strafft.

Ein Einwand gegen die Quellungstheorie der Caries incipiens scheint sich allerdings bei Betrachtung der oben angeführten Reihe quellunghemmender Stoffe aufzudrängen: die viel behauptete schädliche Wirkung gewisser, gegen Chlorose genommener Eisenpräparate. Indes wird diese schädliche Wirkung von namhaften Klinikern und Pharmakologen bestritten; so heißt es in der



bekannten Pharmakologie von Franz Müller: „Gibt man ein flüssiges Eisenpräparat, das ionisiertes Eisen enthält, so färben sich die Zähne infolge der Anwesenheit von Schwefelwasserstoff durch Bildung von Schwefeleisen an kariösen Stellen leicht dunkel . . . daß Eisensalze aber die Zähne verderben, ist unbewiesen und unwahrscheinlich. Chlorotische haben oft stark kariöse Zähne, auch ohne Eisenkur." Auch in den Untersuchungen Morgensterns habe ich einen schlüssigen Beweis für eine Schädigung der Zähne durch Eisen im Sinne einer vermehrten Kariesanfälligkeit nicht finden können.

Man hat auch von Zitronen- und Traubenkuren eine Schädigung der Zähne behauptet, ohne daß indes exakte Beobachtungen aus neuerer Zeit vorlägen. Dagegen erwähnt in einer neueren Arbeit Bergve die „Verhältnisse auf Sizilien, wo, wie bekannt, große Mengen Zitronen verspeist werden. Man will hier oft auf dem Zahnschmelz Säureätzungen finden, also deutliche Entkalkung wegen zu großer Säurekonzentration, aber die Kariesfrequenz ist trotzdem sehr gering. Ähnliche Verhältnisse sind bei Pickerills Untersuchungen des Maorivolkes festgestellt worden, und man könnte noch mehr Beispiele anführen". Bergve schließt daraus und aus dem günstigen Einfluß des Genusses von Früchten, daß Zahnpflegemittel sauer sein sollen, um reaktiv die Alkaleszenz des Speichels zu erhöhen. Indes dürfte es nicht die Säurewirkung an sich, sondern das Salz (Zitrat, Tartrat) sein, das durch seine quellunghemmende Wirkung der Karies vorbeugt.

Daß quellunghemmende Stoffe karieshemmend wirken, geht aus folgendem Versuch hervor: legt man frisch aus demselben Mund extrahierte Zähne in vollkommen gleichmäßig hergestellte Brotspeichelmischungen, deren einer ein quellunghemmendes Salz ohne bakterizide Eigenschaften zugesetzt ist, so läßt sich nach vierwöchentlichem Aufenthalt des Gemisches im Brutschrank zweifelsfrei feststellen, daß der Zusatz die Zerstörung des Schmelzes wesentlich hintangehalten hat. Der Versuch wurde mehrere Male mit verschiedenen Salzen wiederholt. Einmal konnten sogar die beiden oberen Milcheckzähne desselben Mundes verwandt werden. Das Ergebnis war stets das gleiche; dabei muß diese Versuchsanordnung als sehr ungünstig angesehen werden, da die Gärungsmilchsäure in vitro viel höhere Grade erreicht als im Munde.

Selbstverständlich ist diese eine Versuchsreihe nicht als schlüssiger Beweis zu betrachten; dieser Beweis wird erbracht werden durch Reihenuntersuchungen von Speichel, der Personen verschiedener Kariesempfänglichkeit entnommen ist. Darüber und über die Ergebnisse einer chemotherapeutischen Prophylaxe, die auf der hier skizzierten Theorie aufgebaut ist, hoffe ich in Bälde berichten zu können.

Wenn ich die hier niedergelegte Auffassung vor dem Abschluß der experimentellen Beweise der öffentlichen Kritik übergebe, so glaube ich das damit vertreten zu können, daß sie die verschiedenartigen Erscheinungen der Karies und die sich widersprechenden Beobachtungen besser miteinander in Einklang bringt, als die bisherigen Theorien. Ich glaube ihr daher mindestens den Wert einer brauchbaren Arbeitshypothese zuschreiben zu dürfen.

AUS DEM HYGIENISCHEN INSTITUT (DIR. PROF. DR. FRIEDBERGER)
UND AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT (DIR. PROF. DR. BECKER)
DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD

IN WELCHEM MASSE WIRKEN DIE GEBRÄUCHLICHEN ZAHNÄRZTLICHEN GOLDERSATZMETALLE UND FÜLLUNGSMATERIALIEN BAKTERIZID?

VON

ZAHNARZT DR. JOH. ZIMMER, DANZIG

Die ersten grundlegenden Untersuchungen über die bakteriziden Eigenschaften von Metallen stellte in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts der Schweizer Gelehrte v. Naegeli[1] an. Er nannte diese, die Lebensäußerungen der Mikroorganismen hindernde Kraft, die schon durch Spuren von Metallen ausgelöst wurde, oligodynamische Metallwirkung. Über die eigentliche Ursache der Oligodynamie gehen die Meinungen noch auseinander. Höchstwahrscheinlich kommen chemische und physikalische Vorgänge in Betracht. Genauer und einheitlicher sind die Angaben über die Wirksamkeit der verschiedenen Metalle. Besonders groß ist die bakterientötende Kraft von Quecksilber, Silber und Kupfer, sowie seiner Zinklegierung des Messings. Weniger kommt das Gold in Frage und gar nicht Nickel.

Im Laufe der Zeit haben fast alle Zweige der Medizin aus der von Naegeli gemachten Entdeckung Nutzen gezogen. In der Zahnheilkunde befaßte sich zuerst Miller[2] mit diesem Problem. Er berichtete im Jahre 1889 in einem in der Deutschen odontologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag über seine Untersuchungen. Sie erstreckten sich hauptsächlich auf das bakterizide Verhalten der in der Zahnheilkunde verwandten Goldpräparate, vornehmlich den Milzbrandbazillen gegenüber, das bald stärker bald schwächer zutage trat. Besonders hervorgehoben zu werden verdient nach jenem Autor die Tatsache, daß sämtliche wirksamen Goldpräparate ihre Wirkung vollkommen einbüßten, sobald sie geglüht wurden. Miller[2] erklärt diese Erscheinung durch die Kondensation einer oligodynamisch wirksamen Schicht Luftsauerstoffes auf der Oberfläche der Metalle, der durch das Glühen verschwindet, eine Ansicht, die auch später Doerr[4] vertreten hat. Miller weist ferner

dem Kupferamalgam eine sehr hohe, dauernde antiseptische Wirkung auf das Zahngewebe zu. Behring[3] prüfte diese Versuche nach und dehnte sie auch auf andere Metalle aus, wobei er das Kupfer besonders wirksam fand. Schenk[5] arbeitete ebenfalls auf der von Miller geschaffenen Grundlage weiter und benutzte auch die in der Zahnheilkunde gebrauchten Goldsorten, sowie Silber und Zinnarten. Auf Gelatinenährboden erwiesen sich Zylindergold und Zylindersilber als wenig wirksam. Am stärksten wirkte Zink. Bei Bac. prodigiosus bewahrte die Gelatine um das Zinkstück noch am Ende des fünften Tages einen unverflüssigten, inselartigen Hof. Sudduth[6] beobachtet nur geringe keimtötende Wirkungen beim Kupferamalgam, die sich bei „einzelnen infolge von chemischen Veränderungen eintretenden Zuständen" steigern. Raymond F. Bacon[7] legte Kupferzement in Speichel von gesunden Patienten und Zahnbein aus stark kariösen Zähnen. Die mit dem Gemisch vorgenommene Prüfung auf Bakterienwachstum ergab nach 6, 24 und 48 Stunden Bakterienfreiheit. Von besonderer Wichtigkeit für meine Untersuchungen ist die Dissertation von Seer[8]. Er hat auf experimentellem Wege mehrere in der Zahnheilkunde verwandte Füllungsmaterialien auf ihre bakterizide Wirkung hin in vitro untersucht. Sein Testobjekt waren Staphylococcus pyogenes aureus im Agarblutserum und Bouillonkulturen. Er prüfte Gold, Phosphat- und Silikatzemente, sowie Kupfer- und Silberamalgame. Seer kommt zu folgendem Schlusse: „Den zu Füllungszwecken verwandten Metallen und Metallkombinationen kommt eine experimentell nachgewiesene wachstumshemmende bzw. keimtötende Wirkung zu. An hervorragender Stelle steht das Kupferamalgam. Dann folgen Silberamalgam und Gold. Eine bakterienfeindliche Wirkung von Silikat und Zement konnte nicht nachgewiesen werden". Diese Beobachtungen decken sich zum Teil mit denjenigen Millers, der im Zement, das aus Füllungen ausgebohrt war, Streptokokken nachgewiesen hat.

Schließlich habe ich in meiner Dissertation[9] speziell die bakterizide Wirkung zahnärztlicher Goldersatzmetalle einer vergleichenden experimentellen Prüfung in vitro unterzogen. In enger Anlehnung an meine Dissertation und zur Fortsetzung dieser Untersuchungen bin ich einer Anregung von Herrn Prof. Dr. Becker, dem Leiter des zahnärztlichen Institutes, und von Herrn Prof. Dr. Friedberger, dem Direktor des Hygienischen Institutes der Universität Greifswald, gefolgt und habe in dieser Arbeit zunächst unter Mitbenutzung früherer Erfahrungen die bakterizide Wirkung nicht nur der Goldersatzmetalle „Kosmos", „Randolf", „Nickelin" festgestellt, sondern die Versuche auch auf andere Legierungen, sowie die Amalgame und das Phosphatzement erweitert. Sodann sind in dem zweiten Teile die bei den Untersuchungen in vitro gefundenen Ergebnisse dazu benutzt worden, das bakterizide Verhalten unserer Materialien dem extrahierten Zahn gegenüber zu prüfen. Das Gold, dem nur eine geringe keimtötende Kraft innewohnt, ist in Form von Münzgold gelegentlich zum Vergleich mit herangezogen worden. Es wurden folgende Materialien untersucht: Münzgold, Kosmos, Randolf, Nickelin, Magnalium.



Art des Materials	Ungefähre Zusammensetzung		Fabrikat bezw. Bezugsquelle
Münzgold	Zwanzigmarkstück von 1910		
1. Kosmos a) Gußmetall b) Blech c) Draht	68,77 % Kupfer 30,14 % Zink 65,92 % Kupfer 32,82 % Zink 63,88 % Kupfer 34,62 % Zink dazu Beimengungen von Blei und Eisen	zitiert nach Friebe (19)	Fa. Leibinger & Co., Obertürkheim / Wrttbg.
2. Randolf a) Gußmetall b) Blech ca. c) Draht	ca. 60,2 % Kupfer 38,8 % Zink 0,34 % Blei 63,3 – 65,0 % Kupfer 34,2 – 35,8 % Zink 0,24 % Blei fehlen Angaben	zitiert nach Weikart (20)	Fa. Bayer & Kitz, Frankfurt a. M.
3. Nickelin (Draht)	50 – 60 Teile Kupfer auf 19 – 31 Teile Zink 13 – 18,5 Nickel	zitiert nach Parreidt (21)	bez. aus Dentaldepot Homuth & Krause, Berlin W. 57, Bülowstraße
4. Magnalium	Aluminium und 8 – 12 % Magnesium	zitiert nach Parreidt (21)	

Ferner wurden untersucht: der nichtrostende Stahl (Draht und Blech) der Firma Krupp, Essen, sowie das in dem Greifswalder zahnärztlichen Institut verwandte Kupfer-Silberamalgam und Havardzement (normal und schnellhärtend) der Fa. Richter & Hoffmann, Havard G. m. b. H., Berlin W 10.

Die äußere Form, in die die Materialien zum Zwecke der Versuche gebracht wurden, ist einheitlich gewählt worden. Während Seer bald „Goldzylinder, wie sie in der Praxis Verwendung finden", bald „bohnengroße Stücke" oder Metallstücke von der Oberfläche einer großen Füllung benutzte, habe ich für meine Metalluntersuchungen gleichartig geformte Versuchsobjekte verwendet. Findet doch auch Löhner[10] eine Vergrößerung der oligodynamischen Wirkung mit Zunahme der Randstärke der von ihm gebrauchten Münzen. Das Gußmaterial wurde also vermittels des in der Zahnheilkunde gebräuchlichen Schleuderverfahrens und unter Zuhilfenahme von Borax als Flußmittel in die Form eines Zwanzigmarkstückes gebracht. Das vorher ausgeglühte Metallblech (Stärke 0,25 mm), bog ich in Napfform genau um ein Zwanzigmarkstück, so daß der Rand dieses Napfes die Höhe desjenigen der Münze hatte. Die Drähte wurden ebenfalls ausgeglüht und zur Ringform in Größe des als Norm gewählten Geldstückes gebogen und ihre Ränder auf die Dicke eines Zwanzigmarkstückes gefeilt. Wo ich polierte Stücke verwandt habe, sind diese mit Feile, Sandpapier, Filzkegel und Bürsten bearbeitet, sowie unter Zuhilfenahme von Bimsstein, Schlemmkreide und Pariserrot poliert. Die nichtpolierten Metalle sind, wie man etwa bei

der zahnwärts gelegenen Fläche einer Gußfüllung verfährt, deren Konturen man schonen will, mit einer entsprechenden Bürste oberflächlich von Gips und Boraxschleim gesäubert worden. Die Drähte wurden zwar stets ausgeglüht, aber sonst in rohem Zustande verwandt. Die Amalgame wurden in der entsprechenden Form in Agar eingebettet. Anders mußte ich mit den Zementen verfahren, dieselben konnten unmöglich in ungebundenen Zustand in den noch flüssigen Agar eingebettet werden, da durch die Feuchtigkeit der Abbindungsprozeß gestört wird. Im Hinblick auf den zweiten Teil der Arbeit kam es mir ferner bei den Zementen mehr auf den Zustand, in dem sie bakterienfeindlich sind, an, um daraus ein Bild zu gewinnen, wie sie sich als Unterlagen bei Metallfüllungen verhalten. Aus diesen Gründen wurden kleine Mengen Zement auf den völlig erstarrten Agar gelegt, und die Flüssigkeit von einem Tropfen auf 1 qcm gebracht (vgl. Fig. 3 c und *d*).

Als Testobjekt wählte ich Bac. prodigiosus. Bekanntlich ist dies eine kleine Mikroorganismenart, die bei Zimmertemperatur auf Agar oder Kartoffelnährböden wächst. Wenn er auch in der Natur gelegentlich auf Mehl, Kartoffeln und ähnlichen Speisen gedeiht, so kann man zufällige, irreführende Verunreinigungen durch ihn, wie man sie bei den überall vorhandenen Staphylokokken und Streptokokken gerade an den Zähnen befürchten müßte, wohl ausschließen. Außerdem ist es für uns von Vorteil, daß der Bac. prodigiosus zu denjenigen gramnegativen Bakterien gehört, die sich durch besondere Widerstandsfähigkeit gegen Metalleinflüsse auszeichnen (O. Bail[11]). Ein gewisser Nachteil, der sich jedoch umgehen läßt, besteht darin, daß die Resistenz und das Farbbildungsvermögen der einzelnen Prodigiosusstämme sehr variabel ist. Nebenbei will ich bei den Goldersatzmetallen gelegentlich Versuchsreihen aus meiner Dissertation einfügen, bei denen Bac. Staphylococcus pyogenes aureus benutzt ist. Diese grampositive Bakterienart spielt eine gewisse Rolle bei der Karies und zeigt auf den gebräuchlichen Nährböden auch ein gleichmäßiges Wachstum, was sie besonders vor den Streptokokken, den eigentlichen Feinden des Dentins und der Pulpa, für unsere Zwecke geeignet macht. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen Metalleinflüsse ist allerdings nicht so groß wie beim Bac. prodigiosus.

Für die Versuche in vitro schien mir das Verfahren des Einlegens der Metalle in Agar am zweckmäßigsten zu sein. Diese Methode hat bereits bei früheren ähnlichen Untersuchungen, so auch bei Arbeiten aus dem Greifswalder Hygienischen Institut, Anwendung gefunden. (Friedberger und Büchner[12], Seiffert[13], Cobet[14] und v. d. Reis). Die Versuchsanordnung, die sich bei meiner Dissertation als die beste herausgestellt hat, und der ich auch hier gefolgt bin, gestaltet sich folgendermaßen:

Durchgehend werden je 15 ccm eines 3% gewöhnlichen Agarnährbodens in zwei sterile Reagenzgläser gefüllt und dann in Petrischalen gegossen, in deren Mitte das Metall gelegt war. Wenn man den in dem Röhrchen zurückbleibenden Agar in Abzug bringt, so bleiben etwa 28 ccm übrig, die schließlich in jede Schale kommen. Die Petrischalen, in die der Agar bei 42° C aus-



gegossen wurde, hatten einen Innendurchmesser von 9,5 cm und eine Randhöhe von 1 cm. Ferner wurde darauf geachtet, daß ihr Boden flach und nicht gewölbt war. Auf diese Weise erreichte ich, daß stets eine gleiche Schichtdicke des Agars vorhanden war, und die Metalle, die eingebettet wurden, stets mit einer gleichdicken Lage (ca. 1 mm) des Nährmediums bedeckt waren. Dies Verfahren stellte sich bei den Vorversuchen als das beste heraus. Sie bestätigten übrigens auch die Angabe Seifferts[13], daß eine zu dicke Agarschicht über dem Metall das Bild der oligodynamischen Wirkung trübt (vgl. auch Laubenheimer[15]).

Gruber[16] stellt bei seinen Ausführungen über die vergleichende Bestimmung des Desinfektionswertes zweier Lösungen u. a. folgende Forderungen auf, die hier sinngemäß berücksichtigt werden sollen:

1. Die Bakterien müssen in die zu desinfizierenden Lösungen gebracht werden, ohne daß etwas von dem Nährsubstrat, in dem sie gezüchtet wurden, übertragen wird.
2. Die Anzahl der verwandten Bakterien soll die gleiche sein.
3. Die als Testobjekt verwandten Bakterien müssen die gleiche Resistenz haben.

Die beiden ersten Forderungen Grubers wurden in der Weise erfüllt, daß stets von ein und derselben Schrägagarkultur drei Ösen entnommen und in 2 ccm sterile physiologische Kochsalzlösung übertragen wurden. Von der so gewonnenen Stammlösung sind in allen Fällen je fünf Ösen auf die zu beimpfende Platte mit einem sterilen Glasspatel ausgespatelt worden.

Um die dritte Forderung Grubers zu erfüllen und für etwaige Nachprüfungen dieser Arbeit einen Anhaltspunkt zu geben, wurde eine Resistenzprüfung des verwandten Grundstammes vorgenommen. Seidenfäden wurden in eine Bouillonaufschwemmung des von mir benutzten Stammes von Bac. prodigiosus und Staphylococcus pyogenes aureus gebracht und darauf im Brutschrank bei 37,5° C 24 Stunden lang getrocknet. Setzte man die infizierten Fäden einer 5 proz. Cresolseifenlösung aus, so wurden Bac. prodigiosus in 10—15, und Staphylococcus pyog. aureus in 5—10 Minuten abgetötet.

Unter Berücksichtigung der von Löhner[10], Pfeiffer und Kadletz[17] und Seiffert[13] gemachten Erfahrungen wurde den Metallen eine Zeit von 24 Stunden zur Einwirkung auf das Nährmedium gelassen. Sie und die Bebrütung der beimpften Platten geschah bei Bac. prodigiosus bei Zimmertemperatur, weil er dann am besten seine Rotfärbung zeigt. Bei Staphylococcus pyogenes aureus erfolgte Einwirkung und Bebrütung nicht wie bei Seer bei Zimmertemperatur, sondern den Verhältnissen in der Mundhöhle mehr entsprechend bei 37,5° C. Die Bebrütung dauerte 48 Stunden.

In jeder Versuchsanordnung sind regelmäßig Beobachtungen bis zu sieben Tagen angestellt worden, um zu sehen, ob sich in anfänglich keimfreien Zonen später etwa noch Veränderungen einstellten. Beobachteten doch Schenk[5] noch nach fünf Tagen, Laubenheimer[15] sogar nach sieben Tagen unter gewissen Umständen Veränderungen. Ferner wurden von den keimfrei erscheinenden Stellen Abstriche gemacht und Bouillonröhrchen beimpft,



VERSUCHE ZUR PRÜFUNG DER METALLE

ÜBERGIESSEN DER METALLE MIT FLÜSSIGEM STERILEN AGAR

Nach 24 Stunden Beimpfung

		Bac. prodigiosus	Staphylococcus pyogenes aureus
Münzgold	Zwanzigmarkstück	Nur über der Oberfläche ganz geringe Wachstumshemmung	Über der Oberfläche und im Umkreis von 3 mm Wachstumshemmung
Kosmos Gußmetall	poliert	3–5 mm im Umkreis Keimfreiheit. Desgl. über der Oberfläche	5–6 mm keimfreier Hof. Oberfläche keimfrei. Nach 8–9 mm starke Wulstbildung
Kosmos Gußmetall	nicht poliert	Über der Oberfläche und 4 mm im Umkreis Keimfreiheit. Dann bei 5–6 mm Wachstumshemmung (weißl. Kolonien). Dann rote Kolonien	7–12 mm großer, deutlich keimfreier Hof. Agar um das Metall stark verfärbt. Oberfläche ist keimfrei
Randolf Gußmetall	poliert	3–4 mm keimfrei. Bei 7–8 mm Wulstbildung. Dazwischen ca. 1 mm breite weiße Zone. Der Wulst nimmt mit der Entfernung wieder rosa Farbe an. Später folgen rote Kolonien	4–5 mm breiter keimfreier Hof, der Agar über dem Metall ist keimfrei
Randolf Gußmetall	nicht poliert	3–4 mm unregelmäßiger keimfreier Rand	ca. 5 mm keimfreier Hof. Bei 8–10 mm üppiges Wachstum. Oberfläche ist keimfrei. Agarschicht leicht verfärbt über und unter dem Metall
Kosmos-Blech	poliert	Über Oberfläche und $1^{1}/_{2}$ mm. davon Keimfreiheit 4–5 mm spärliche weißliche Kolonien	Auf Oberfläche und 3–5 mm vom Rande keine Kulturen. Bei 10 mm Begünstigungszone
Randolf-Blech	poliert	Nur die Oberfläche frei. Bis $1^{1}/_{2}$ mm vom Rande schwache Hemmung. Darauf folgt kleiner Wulst bei ca. $2^{1}/_{2}$ mm. Sonst gutes Wachstum	2–4 mm keimfreier Hof. Oberfläche ist ebenfalls keimfrei
Krupps nichtrostendes Stahlblech V. 2–A.	poliert	Ohne Einfluß auf das Bakterienwachstum	Ohne Einfluß auf das Bakterienwachstum
Kosmos Draht Ring	roh	ca. 3 mm nach außen Keimfreiheit. Innen im Ring ist alles keimfrei.	3–5 mm nach außen besteht Keimfreiheit. Desgleichen innen im Ringe
Randolf Draht Ring	roh	$1^{1}/_{2}$–$2^{1}/_{2}$ mm sehr schwankende keimfreie Zone	3–4 mm nach außen Keimfreiheit. Innen ca. 2 mm Keimfreiheit. Vorkommen von Kolonien im Zentrum schwankend

		Bac. prodigiosus	Staphylococcus pyogenes aureus
Nickelin Draht Ring	roh	Immer $^1/_2$ mm Keimfreiheit, nach außen nichts Bemerkenswertes	2 mm innen und außen über dem Ringe Wachstumshemmung
Kruppscher nichtrostender Stahldraht V 2a	roh	Ohne Einfluß auf Bakterienwachstum	Ohne Einfluß auf Bakterienwachstum
Cu-Amalgam	finiert	8—11 mm steiler Hof im Umkreis des Metalles	10—12 mm keimfreier Hof im Umkreis des Metalles
Silber-Amalgam	finiert	Deutliche Wachstumshemmung über der Oberfläche	Starke Wachstumshemmung über der Oberfläche und schwächere 1—1$^1/_2$ mm vom Rande fort
Magnalium Gußmetall	unpoliert und poliert	Mehr oder weniger starke Hemmung über dem Metall	Mehr oder weniger starke Hemmung über dem Metall

um festzustellen, ob es sich um bloße Wachstumshemmung oder Abtötung handelt.

Ist es doch nach Paul und Krönig[18] unzulässig, aus der entwicklungshemmenden Wirkung eines Stoffes einen Rückschluß auf seine bakterientötende Kraft zu ziehen. Die Angaben über die keimfreien Höfe sind stets vom äußeren Rande des Metalles aus gerechnet. Es ist in den Tabellen immer die kleinste und größte Wirkung aus mehreren Versuchen angegeben.

Was nun die bakterizide Wirkung der einzelnen Metalle anbelangt, so will ich kurz vorausschicken, daß ich die Angaben Seers über die geringe Einwirkung des Goldes bestätigen konnte. Das Münzgold würde ungefähr dieselben Eigenschaften wie sein Zylindergold entfalten, da es auch höchstens imstande ist, eine leichte Wachstumshemmung, aber nicht völlige Keimtötung hervorzurufen. Hinsichtlich der bakteriziden Kraft der Goldersatzmetalle läßt sich zunächst ganz allgemein sagen, daß ihre Stärke von der Größe des Kupfergehaltes der Legierung abhängig ist. Da nun das Kosmosmetall, wie wir gesehen haben, am meisten Kupfer enthält, so wirkt es auch stets stärker oder hält zum mindesten den andern Legierungen die Wage. An zweiter Stelle steht das Randolfmetall, während zuletzt der Nickelindraht folgt. Dieses hat nur eine um weniges größere Wirkung als das Münzgold. Jenes merkwürdige Verhalten des Nickelins im Vergleich zum Kosmos und Randolf ist wohl hauptsächlich seinem Gehalt an Nickel zuzuschreiben, denn in der ganzen Forschung über die Oligodynamie hat sich dieses Element als eins der unwirksamsten erwiesen.

Abgesehen von dem Kupfergehalt der Legierungen fällt auch ihre äußere Beschaffenheit ins Gewicht. Im allgemeinen sind die polierten Gußmetalle weniger bakterizid, als die unpolierten. Dieser Unterschied tritt besonders deutlich beim Kosmosmetall hervor. Auf die mutmaßlichen Gründe dieses Verhaltens werde ich noch später eingehen. Bemerkenswert erscheint es mir,



daß in dieser ganzen Reihe, sowie auch bei den folgenden Versuchen, soweit Metalle in Frage kommen, sich in der keimfreien Zone niemals Wachstum zeigte oder hervorrufen ließ, auch wenn neues Bakterienmaterial von andern Stellen derselben Platte aufgetragen wurde. Randwulstbildungen und Hemmungszonen blieben während der Dauer der Beobachtungszeit bestehen, ohne sich zu verändern.

VERSUCHE ZUR PRÜFUNG DES ZEMENTS

Testobjekt bac. prodigiosus		Sofort nach Oberflächen-Beimpfung Auflegen des Materials auf die gut getrocknete Agarplatte
Havard Zement normalhärtend Vgl. Fig. 1	hart *a*	Bis auf schwache Hemmung ziemlich unwirksam. Unter dem Zement sind Kolonien nachweisbar
	zäh *b*	Etwas Wachstumshemmung (2–3 mm). Unter dem Zement sind Keime nachweisbar
	sahnig *c*	4–5 mm keimfreier Hof, bei 5–8 mm deutlicher Begünstigungswall
Havard Zement schnellhärtend Vgl. Fig. 2	hart *a*	Unwirksam. Unter dem Zement sind Kolonien
	zäh *b*	Geringe Hemmung in ca. 3–4 mm Umkreis. Trotzdem sind spärliche Kolonien und Keime überall auch unter dem Zement vorhanden
	sahnig *c*	3–4 mm großer „keimfreier Hof". Einmal gelang es, auf demselben lebende Keime nachzuweisen, schwacher Begünstigungswall
Zement normalhärtend Vgl. Fig. 3	Pulver *a*	Ohne Einfluß
	Flüssigkeit *d*	5–6 mm keimfrei, gut ausgeprägter Begünstigungswall weißlicher und dann roter Kolonien
Zement schnellhärtend Vgl. Fig. 3	Pulver *b*	Ohne Einfluß
	Flüssigkeit *c*	4 mm keimfrei gut ausgeprägte Begünstigungszone, weniger „Wallbildung"

Die Beobachtungen bei den Amalgamen stimmen mit denen Seers überein, wenn man die stärkere Resistenz des Bac. prodigiosus in Betracht zieht.

Das Cu-Amalgam erreicht durchschnittlich die Stärke des Kosmosmetalles. Viel geringer wirkt schon das Silberamalgam. Gar nicht scheinen Kruppscher nichtrostender Stahl und Magnalium das Bakterienwachstum zu beeinflussen. Beim Phosphatzement, das in der Literatur für ziemlich unwirksam gilt, ließ sich folgendes feststellen: Legt man nebeneinander sahnenartiges, zähes und völlig abgebundenes Phosphatzement auf die Agarplatte, so bildet sich bei dem sahnenartig aufgelegten Material ein Hof, auf dem keine Prodigiosuskolonien entstehen, jedoch ab und zu entwicklungsfähige Keime auftauchen, was bei den Höfen um Metalle nicht der Fall war.

Das normalhärtende Zement zeigt sich stärker als das schnellhärtende. Legen wir Pulver und Flüssigkeit auf die Platte, so sieht man deutlich, daß die phosphorsäurehaltige Flüssigkeit der wirksame Bestandteil ist (vgl. Abbildungen).



Fig. 1

Bei den Vorversuchen fiel es mir auf, daß ab und zu dieselben Metallstücke, die das eine Mal eine große Wirkung entfaltet hatten, unmittelbar darauf bei ihrer Wiederverwendung keine, oder nur sehr schwache bakterienfeindliche Kräfte entwickelten. Besonders trat dies bei den unpolierten Gußmetallen dann in Erscheinung, wenn dieselben Stücke, die vorher bei der Versuchsanordnung in Agar eingebettet waren, zum Zwecke der Sterilisation ohne vorheriges Abspülen durch die Flamme gezogen wurden. Dabei verkohlten natürlich die an dem Material befindlichen Agarreste. Wenn nun demgegenüber sofort eine größere Wirkung zu konstatieren war, sobald das Material unter Anwendung von Borax frisch gegossen wurde, so mußte der Grund für die Kräftesteigerung nur an dem Gußverfahren und speziell an der Verwendung von Natriumtetraborat[1] liegen, zumal da die polierten Metalle in ihrem oligodynamischen

[1] Der Borax (zitiert nach Scholtz[22]): „Natriumtetraborat, kristallisiert mit 100 Molekeln Kristallwasser, die er beim Erhitzen unter starker Blähung abgibt. Die wasserfreie Verbindung schmilzt bei hoher Temperatur zu einem farblosen Glase und hat in diesem Zustande die Fähigkeit, Metalloxyde unter Bildung charakteristisch gefärbter Doppelsalze aufzulösen. Auf dieser Eigenschaft des Borax beruht auch seine Verwendung zum Schmelzen und Löten schwer schmelzbarer Metalle." Damit die einzelnen Metallstückchen, die zusammengeschmolzen werden sollen, in unserm Falle also die Kosmos- und Randolfwürfelchen, fest zusammenkitten, muß ihre Oberfläche bei der Berührungsstelle mit den

Verhalten in der Mitte standen. Um in dieser Hinsicht die unechten zahnärztlichen Goldersatzmetalle vergleichend zu prüfen, wurde folgende Versuchsreihe angesetzt: Die kulturellen Bedingungen blieben unverändert. Als Testobjekt diente Staphylococcus pyogenes aureus.

VERSUCHE ZUR PRÜFUNG VON GEHINDERTER METALLWIRKUNG

Übergießen der Metalle mit flüssigem, sterilem Agar. Nach 24 Std. Oberflächen-Beimpfung mit Staphylococcus pyogenes aureus	Blech poliert	Blech mit Borax geglüht	Blech mit Agar geglüht	Blech mit Blut und Speichel geglüht	Bemerkungen
Randolf-Blech	2–4 mm keimfreier Hof. Oberfläche ist keimfrei	8–14 mm breiter keimfreier Hof. Agar über Oberfläche keimfrei und verfärbt (blaugrün)	Über der Oberfläche schwache Wachstumshemmung	Über der Oberfläche kaum merkliche Wachstumshemmung. Agar schwärzlich verfärbt in der Nähe des Metalls	
Kosmos-Blech	Auf Oberfläche und 3–5 mm vom Rande keine Kulturen. Bei 10 mm Begünstigungszone	9–15 mm breiter keimfreier Hof. Agar über Oberfläche keimfrei und blaugrün verfärbt	Über der Oberfläche ganz geringe Wachstumshemmung	Über der Oberfläche ganz geringe Wachstumshemmung. Agar in der Nähe des Metalls schwärzlich verfärbt	

Als Material ist Randolf- und Kosmosblech benutzt worden. Erstens wollte ich die durch die an Gußmetallen bekannten Erscheinungen auch an Blechen nachprüfen, zweitens hatte diese Maßnahme noch folgenden praktischen Grund: In der Praxis soll es nicht vorkommen, daß eine Gußfüllung unmittelbar vor dem Einzementieren mit Speichel oder gar mit Blut in Berührung kommt. Beim Kronenring, der unter das Zahnfleisch reichen muß, läßt es sich jedoch nicht vermeiden, daß er beim Anpassen mit der Mundflüssigkeit in Berührung kommt. Oft wird er daher vor dem Einsetzen, sei es zur Sterilisation, Trocknung oder aus andern Gründen, in diesem feuchten Zustande ausgeglüht, so daß die an ihm haftenden Bestandteile von Blut und Speichel verkohlen. Die Versuchsreihe ist nach diesem Gesichtspunkte angeordnet. Zur allgemeinen Orientierung sind aus der ersten Versuchs-

andern Metallstückchen frei von Oxyden sein. Dies wird dadurch bewirkt, daß der Borax die Oxyde auflöst. Die Reste, die dabei zurückbleiben, könnten sehr wohl die bakterizide Wirkung der Legierungen beeinflussen.



reihe die entsprechenden Versuche mit Randolf- und Kosmosblech noch einmal gebracht. Dann folgt das unter Anwendung von reichlich Borax geglühte Blech, das also etwa die Beschaffenheit eines frischgelöteten und unpolierten Innenteils eines Kronenringes hat. Die nächsten Bleche sind mit einer absichtlich dicken Schicht aufgekohlten Agars bedeckt. Die letzten beiden Metalle wurden folgendermaßen behandelt: Sie wurden mit etwas Borax geglüht und darauf oberflächlich gesäubert. Dann legte ich sie wiederholt in ein Gemisch von Blut und Speichel und glühte sie aus, bis sie das Aussehen eines angepaßten und der Flamme ausgesetzt gewesenen Kronenringes hatten. Während hierbei nur mäßig viel Borax bzw. Blut und Speichel in Anwendung kam, wurde zu den beiden ersten Versuchsanordnungen absichtlich mehr von diesen Substanzen genommen, um den Unterschied recht deutlich zu machen.

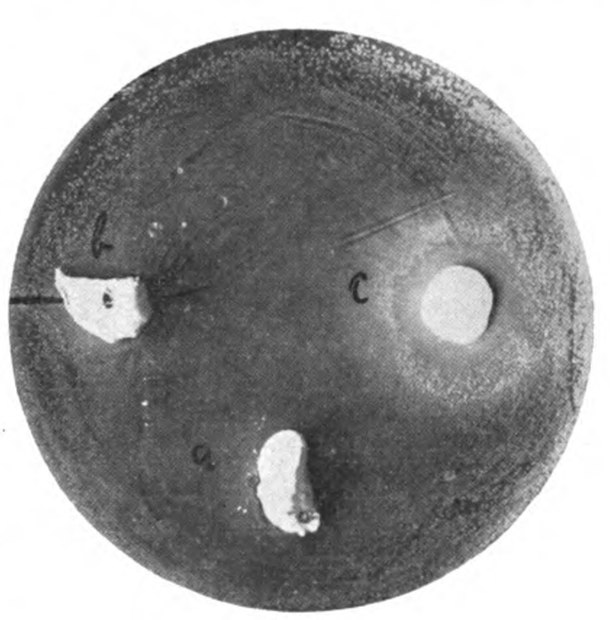


Fig. 2

Wenn wir einen Blick auf die Versuchsreihe werfen, so fällt zuerst auf, daß tatsächlich durch die Verkohlung der betreffenden Stoffe auf den Metallen die bakterizide Kraft bei „Randolf", sowie auch bei dem sonst starkwirkenden „Kosmos" nahezu aufgehoben wird, eine Tatsache, die für die Praxis von Wichtigkeit sein dürfte. Es scheint, daß die Kohlenpartikelchen, die um das Stück herum im Agar liegen, die diffundierenden Metallspuren bzw. Metalloxyde absorbieren. Dieses Ergebnis findet vielleicht in den Angaben v. Naegelis eine Parallele, der auch beobachtete, daß bei Zusatz von unlöslichen Körpern, z. B. Ruß, Filtrierpapier, Baumwolle, Paraffin usw., die er seinem Medium — dem Wasser — zusetzte, die oligodynamischen Erscheinungen vermindert oder aufgehoben wurden. Daß sich Kohlenteilchen im Agar befanden, beweist die Schwarzfärbung in der Umgebung der Stücke, die von diesen Kohlenpartikelchen herrühren muß, welche beim Einbetten losgespült wurden. Der zweite Punkt, der von Wichtigkeit zu sein scheint, ist die Tatsache, daß Boraxreste an dem Metall die bakterienfeindlichen Eigenschaften desselben bedeutend heben.

Nach den Ausführungen von Bokorney[23] behindert Borax in einer Konzentration von 0,05% das Wachstum von Milzbrandbazillen und hebt es in Konzentration von 0,14% in Fleischpeptonlösung auf, eine Beobachtung, die schon R. Koch gemacht hat. Auch in der Zahnheilkunde wird Borax gelegentlich als Desinfizienz empfohlen (Peckert[24]).

Es könnte also wohl möglich sein, daß das Salz allein diesen Einfluß ausübt. Der Umstand jedoch, daß sich eigentlich nur bei mit Borax vorbehandelten Metallen eine blaugrünliche Verfärbung des Agars vorfand, die manchmal nur auf die oberen Flächen beschränkt war, auf denen beim Erhitzen der Borax schmolz, beweist, daß jedenfalls die durch das natr. tetraboratum beim Glühen aufgelösten Metalloxyde eine wesentliche Ursache der verstärkten Metallwirkung sind. Jedoch ist diese Tatsache für uns nur bedingt von Nutzen, da die Anwesenheit von Borax ungünstig auf die Erhärtung des Zementes einwirken kann. (Zit. n. Peckert, Einführung in die Zahnheilkunde 1912, S. 346).

Die vorher gemachten Erfahrungen sollen nun im zweiten Teile der Arbeit dazu verwandt werden, das bakterizide Verhalten unserer Materialien den Zähnen gegenüber zu untersuchen.

Zunächst wurde zu diesem Zwecke bac. prodigiosus aus einer Bouillonkultur auf sterilisierte trockene Zähne, ferner auch auf Dentin und Schmelzstaub geimpft, die in einem Röhrchen unter Watteverschluß aufbewahrt wurden. Zur Sterilisation brachte ich die Zähne usw. in ein Bouillonröhrchen, in dem sie durch Kochen keimfrei gemacht wurden. Darauf wurden sie auf Petrischalen gelegt und bei Zimmertemperatur getrocknet. Aber auch ohne die Anwesenheit von Bouillon bei der Sterilisation zeigten sich keine abweichenden Ergebnisse bei den so vorbehandelten Zähnen. Auf den mit bac. prodigiosus beimpften Zähnen ließ er sich acht Tage und darüber nachweisen, wenn man die trockengehaltenen Zähne wieder in ein Bouillonröhrchen brachte. Nachdem so festgestellt war, daß bac. prodigiosus durch Dentin allein nicht ungünstig beeinflußt wird, brachte ich die Bakterien mit den gebräuchlichen Goldersatzmetallen in verschiedener Weise teils direkt, teils indirekt in Verbindung. Die Gußmetalle wurden zu Einlagefüllungen verarbeitet. Dafür wurde die Kavität der Übersichtlichkeit halber ohne Rücksicht auf die Verankerung halbkugelförmig durch einfaches Anbohren mit einem mittleren Rosenbohrer hergestellt. Die Bleche wurden zu Ringen mit Silberlot gelötet und den vom Schmelz befreiten Zahnstümpfen anzementiert. Die Drähte versenkte ich stets im Wurzelkanal. Die Bakterien wurden folgendermaßen an ihren Platz gebracht. Von einer, gut vom Kondenzwasser befreiten und vorgetrockneten, beimpften Agarplatte wurde eine schöne rote Prodigiosuskolonie mit einem ausgeglühten Stecknadelknopf abgehoben und in die Tiefe der Kavität versenkt, ohne daß das Bakterienmaterial über den Rand derselben hinaustrat. Beim Blech wurden einzelne gutgelegene Bezirke beimpft. Die Entnahme der Keime aus einer Bouillonkultur empfahl sich nicht, da bekanntlich jede Spur von Feuchtigkeit den Bindungsprozeß des Zementes hindert. Während der Bebrütungszeit standen die Zähne mit der Wurzelspitze in Bouillon, ohne daß jedoch das Metall damit in Berührung kam. So sollte möglichst ein völliges Austrocknen des Dentins vermieden werden. Allerdings änderte diese Maßnahme nichts an den Ergebnissen, denn auch nicht in Bouillon aufbewahrte Zähne lieferten keine abweichenden Resultate.

Nach Beendigung des Versuches wurden die Metalle zunächst mit einer Zange an einer dafür vorgesehenen Handhabe vom Zahn abgerissen und darauf mit einem sterilen Bohrer die beimpften Stellen ausgebohrt. Die Bohrspäne fing ich mit Ausschluß der Metallspäne sorgfältig in einem Bouillonröhrchen auf. Hiervon wurden nach 48 Stunden auf Kartoffelnährböden Abstriche gemacht, so daß etwaiger Prodigiosus durch die rote Farbe seiner Kolonien leicht nachgewiesen werden konnte. Die Züchtung der Kulturen erfolgte bei Zimmertemperatur.

In derselben Weise wurde bei der Prüfung der Amalgame verfahren. Durch gelegentliches Wachstum selbst unter dem sonst stark wirkenden Cu-Amalgam sah ich mich veranlaßt, der Ursache dieser merkwürdigen Erscheinung nachzugehen. Die Bakterien wurden z. B. unter Cu-Amalgam dann nicht mit Sicherheit vernichtet, wenn die Kavität bzw. die Fissuren nicht genügend aufgebohrt oder das Füllungsmaterial nicht gut in tiefergehende Teile der Höhlung gepreßt waren. Ebenso konnte ich keine sichere Wirkung in den tieferen Schichten des Dentins beobachten. Bohrte ich z. B. den Wurzelkanal eines Schneidezahns auf, füllte ihn mit Cu-Amalgam und legte von der Außenseite der Wurzel her eine Kavität an, so daß zwischen ihrem Boden und dem Wurzelkanal nur eine ganz dünne, durchschimmernde Lamelle stehenblieb, so ließ das Kupferamalgam etwaige auf den Boden der Kavität gebrachte Bakterien unbeeinflußt. Dasselbe geschah, wenn ich umgekehrt Bakterien in den Wurzelkanal brachte, und in dessen Nähe eine Kavität mit Kupferamalgam füllte, die zu den Versuchen benutzten Zähne hatten vorher in steriler Bouillon gelegen, waren also nicht ganz ausgetrocknet. Die Beobachtungen erstreckten sich bis zu acht Tagen. Wegen der geringen Tiefenwirkung läßt es sich wohl annehmen, daß eine Metallfüllung nicht ohne weiteres durch eine Zementunterfüllung hindurch wirken kann, so daß man bei entsprechender Versuchsanordnung mehr oder weniger das Bild der reinen Zementwirkung vor Augen hat. Im großen ganzen haben die Versuche am Zahne auch die stärkere Wirkung der kupferhaltigen Materialien bewiesen.



Fig. 3

Alle Versuchsanordnungen in dem zweiten Teile dieser Arbeit unterscheiden sich von den früheren durch eine gewisse Kompliziertheit, die sich



leider nicht vermeiden ließ. Die Fehlerquellen, welche die Ergebnisse beeinflussen können, sind, wie ich zugeben will, sehr zahlreich. Leicht werden z. B. durch das Heißlaufen eines Bohrers beim Ausbohren des infizierten Dentins oder Zementes noch lebende Keime zerstört. Auch können beim Einpressen der Füllung über die Kavitätenränder gedrückte Bakterien später in die Bouillonröhrchen gelangen oder kleine Metallteilchen die Nährflüssigkeit oligodynamisch beeinflussen, also giftig machen. Mögen also später im einzelnen Falle hier und da andere Ergebnisse gefunden werden, so dürften diese Versuche doch beweisen, daß man die bakterizide Kraft unserer Füllungsmaterialien nicht nur nach den Äußerungen derselben in vitro einschätzen darf. Denn wenn Raymond F. Bacon z. B. Kupferamalgam in Speichel von gesunden Patienten und Zahnbein aus stark kariösen Höhlen legte, so beweist

TESTOBJEKT: BAC. PRODIGIOSUS

Auf Dentin, Schmelz sowie auf Dentin u. Schmelzstaub	über 8 Tage			Bemerkungen
	Bakterienmaterial zwischen Metall einerseits und Zement-Dentin andererseits	Bakterienmaterial zwischen Metall-Zement einerseits und Dentin andererseits	Bakterienmaterial im Wurzelkanal	+ = Wachstum — = Abtötung
Kosmos-Guß	— — —	+ — —	Zement wurde weich angerührt	
Randolf-Guß	— — —	+ + —		
Kosmos-Blech	— — —	— + —		
Randolf-Blech	— — —	— — +		
Kosmos-Draht			— — +	
Randolf-Draht			+ — +	
Nickelin-Draht			+ + +	
Münzgold	+	— + +	Münze wurde auf ebengeschliffenen Zahn aufzementiert	

die auftretende Keimabtötung nur, daß der oligodynamisch gewordene Speichel die Bakterien vernichtet hat. Bei der peinlichen Trockenheit jedoch, unter der man eine Füllung anlegt, tut auch eine etwaige Oligodynamie des Speichels nichts zur Sache, da er ja an die in Frage kommenden Teile nicht herandringen kann. Abgesehen von solchen Erwägungen haben aber die Versuche des zweiten Teiles der Arbeit gezeigt, daß auch im Zahne die stark kupferhaltigen Materialien, also hauptsächlich das Kupferamalgam und das Kosmosmetall die größte bakterizide Kraft besitzen. Das Zement und zwar das normal härtende wirkt, wenn es sahnig angerührt ist, verhältnismäßig besser als das schnellhärtende. Mit den Erfahrungen aus der Praxis deckt sich die Tatsache, daß jeder Verstoß gegen die Regeln der konservierenden Zahnheilkunde, z. B. schlechtes Eindrücken des Füllungsmaterials und mangelhaftes



Aufziehen der Fissuren, die Wirkung selbst stark kupferhaltiger Metallkombinationen herabsetzt. Dies mag mit der geringen Tiefenwirkung unserer Füllungsmittel in Zusammenhang stehen, die aber vielleicht nach längerer Zeitdauer, wenn z. B. eine Verfärbung des Zahnes unter einer Cu-Amalgamfüllung eintritt, größer sein dürfte.

Zum Schlusse erlaube ich mir, dem Direktor des Zahnärztlichen Institutes, Herrn Prof. Dr. Becker, und dem Direktor des Hygienischen Institutes, Herrn Prof. Dr. Friedberger, und seinen Assistenten Herrn Dr. Schiff und Herrn Dr. Putter, sowie den Herren Dr. Greve und Dr. Ploetz vom Zahnärztlichen Institut, meinen verbindlichsten Dank für die Unterstützung auszusprechen, die mir bei der Ausführung dieser Arbeit zuteil geworden ist.

TESTOBJEKT: BAC. PRODIGIOSUS

	Amalgam-Bakterien-Zahn	Amalgam-Bakterien-Zement-Zahn	Amalgam-Zement-Bakterien-Zahn normalhärtend		Amalgam-Zement-Bakterien-Zahn schnellhärtend	
			zäh	sahnig	zäh	sahnig
Cu-Amalgam	− + − −[1]	− − − +[1]	− − + +[1]	+ − −	+ − −	− − −
Silber-Amalgam	+ + −	− + − +[1]	+ − −	− + −	+ − + +[1]	− − +

ZEMENT-PRÜFUNG

Zement Bakterien Zahn	zäh	sahnig
Havard-Zement Nr. 3 normal-härtend	+ − +	− − +
Havard-Zement Nr. 3 schnellhärtend	+ + +	− + +

ZUSAMMENFASSUNG DER VERSUCHSERGEBNISSE IN VITRO

A. Gold, Goldersatzmetalle.

1. Die oligodynamische Kraft der Goldersatzmetalle beruht im wesentlichen auf ihrem Gehalt an Kupfer. Das Münzgold besitzt mehr eine wachstumhemmende Wirkung. Am stärksten bakterizid wirkt 1. Kosmosmetall, dann folgen 2. Randolf, 3. Münzgold, 4. Nickelin, 5. Magnalium und 6. Kruppscher Stahl. (Bei 5 und 6 hört die Wirkung auf.)

2. Dieselbe Abstufung ihrer Stärke zeigt sich auch bei den verschiedenen Verwendungsformen der Legierungen, also im Gußmetall, Blech und Draht.

3. Die polierten Metalle entwickeln geringere Kräfte als die entsprechenden unpolierten Materialien.

4. Aufgeglühter Boraxzusatz erhöht die Bakterizidie ganz beträchtlich, wahrscheinlich durch die durch ihn bewirkte Auflösung der Metalloxyde. Im Gegensatz hierzu kann durch auf das Metall aufgeglühte organische Stoffe, also auch durch verkohltes Blut und Speichel, seine bakterizide Wirkung ganz erheblich herabgesetzt werden, trotz Anwesenheit von geringen Borax-mengen.

B. Amalgame.

5. Das Kupferamalgam wirkt stärker als das Silberamalgam. Es steht in seiner oligodynamischen Kraft dem Kosmosmetall nahe.

C. Zemente.

6. Das gebräuchliche Havard-Phosphatzement ist nur in erhärtetem Zustande völlig wirkungslos. Im zähen und noch mehr im sahenartigen Zustande besitzt es zum mindesten eine stark wachstumshemmende Wirkung.
7. Das normalhärtende Zement ist wirksamer als das schnellhärtende.
8. Der wirksame Bestandteil des Zementes ist die phosphorsäurenhaltige Flüssigkeit, nicht das Pulver.

ZUSAMMENFASSUNG DER VERSUCHSERGEBNISSE AM EXTRAHIERTEN ZAHNE

1. Eine praktisch in Frage kommende oligodynamische Wirkung scheint nur bei stark kupferhaltigen Füllungsmaterialien und vielleicht auch bei dem normalhärtenden, sahnenartig angerührten Zement vorhanden zu sein.
2. Die bakterienfeindliche Kraft erstreckt sich jedoch nur auf die obersten Schichten des berührten Körpers. Eine Tiefenwirkung durch eine Zementunterfüllung oder durch eine Dentinschicht konnte nicht bestimmt nachgewiesen werden.
3. Schlecht aufgezogene Fissuren und Hohlräume unter mangelhaft eingepreßten Füllungsmaterialien bieten den Bakterien Schutz trotz der Anwesenheit stark kupferhaltiger Metallverbindungen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. v. Naegeli: „Über oligodynamische Erscheinungen an lebenden Zellen". Neue Denkschriften der allgemeinen schweizerischen Gesellschaft f. d. ges. Naturwissenschaften 1893. Bd. XXXIII, Abt. I.
2. Miller: Über die antiseptische Wirkung einiger Goldpräparate. Verh. d. deutschen odontolog. Ges. 1889. Bd. I, Heft 2. (Zitiert nach Behring 3.) Vgl. auch Corr.-Bl. f. Z. 1889, S. 93.
3. Behring: Über Desinfektion, Desinfektionsmittel und Desinfektionsmethoden. Zeitschr. f. Hyg. IX. 1890, S. 395.
4. Doerr: Zur Oligodynamie des Silbers. Biochemische Zeitschrift 1920. Bd. 106, S. 110. (Zitiert n. Zentralbl. f. Bakt. 1921. Bd. 71, S. 267. Ref.)
5. Schenk: Über den Einfluß von Metallen auf die Vermehrung von Mikroorganismen in der Gelatine. Österr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. 1901.
6. W. H. Pudduth: Independent Practioner. Zitiert nach Corr.-Bl. f. Z. 1889, S. 93.



7. Raymond F. Bacon: Die keimtötende Wirkung einiger in der Zahnheilkunde angewendeten Kupferzemente. (Zit. n. D. M. f. Z. 1916, S. 325.)
8. Seer: Der Einfluß der Füllungsmaterialien auf das Wachstum von Bakterien. Inaug.-Diss. Kiel 1920.
9. Zimmer: Die bakterizide Wirkung zahnärztlicher Goldersatzmetalle unter Mitberücksichtigung des Münzgoldes. Inaug.-Diss. Greifswald 1921.
10. Löhner: Über keimfreie Höfe und Randwulstbildungen als biologische Folgen oligodynamischer Metallwirkungen. W. Kl. W. 1919, Nr. 37, XXII. Jhrg.
11. O. Bail: Über das Verhalten grampositiver und gramnegativer Bakterien zu oligodynamischen Wirkungen. W. Kl. W. 1919, S. 751.
12. Friedberger u. Büchner: Demonstration oligodynamischer Metallwirkungen an Leuchtbakterien.
13. Seiffert: Untersuchungen über den Einfluß oligodynamischer Metallwirkungen auf das Wachstum von Bakterien. Sonderdruck aus d. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 50, S. 1437 u. 1438.
14. Cobet u. v. d. Reis: Über die oligodynamische Wirkung von arseniger Säure nebst Bemerkungen über die Randwulstbildungen. Erscheint 1912 in der Biochemischen Zeitschr.
15. Laubenheimer: Über die Einwirkung von Metallen und Metallsalzen auf Bakterien und Bakteriengifte. Versuche zur praktischen Verwertung von Metallen. Z. f. Hyg. 1921. Bd. 92, S. 79.
16. Gruber: Über die Methoden der Prüfung von Desinfektionsmitteln. Ref. v. III. Intern. Kongreß f. Hyg. u. Demographie in London. 1891. Zentralbl. f. Bakt.- u. Parasitenkunde. 1892. Nr. 11.
17. Pfeiffer u. H. Kadletz: Das reduzierte Fuchsin als Indikator der oligodynamischen Wirkung des Kupfers. W. Kl. W. 1917. XXX. Jhrg., S. 997.
18. B. Krönig u. Th. Paul: Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfektion (Zeitschr. f. Hyg. 1897. Bd. 25, S. 1.
19. Br. Friebe: Über das Kosmosmetall. Deutsche Zahnheilkunde 1921. Heft 45.
20. Weikart: Erfüllt das Randolfmetall in der Zahnheilkunde die Anforderungen, die an ein brauchbares Goldersatzmetall zu stellen sind? Deutsche Zahnheilkunde 1921, Heft 6.
21. Parreidt: Handbuch der Zahnersatzkunde, Leipzig 1921.
22. M. Scholtz: Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie. Heidelberg 1910. C. Winters Verlagsbuchhandlung.
23. Th. Bokorney: Pilzfeindliche Wirkung chemischer Stoffe. (Chemische Konservierung). Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 37, Abt. II, S. 168.
24. Peckert: Einführung in die konservierende Zahnheilkunde. Leipzig 1912, S. 346.



DIE ANFERTIGUNG EINES FUNKTIONSTÜCHTIGEN VOLLSTÄNDIGEN ZAHNERSATZES OHNE GELENKARTIKULATOR

VON

PRIVATDOZENT DR. WINKLER, FRANKFURT AM MAIN

VORTRAG, GEHALTEN IM VEREIN HESSEN-NASSAUER ZAHNÄRZTE IN KASSEL AM 14. OKTOBER 1923

Gerade in den letzten Jahren hat die Literatur über das Artikulationsproblem einen Umfang angenommen, daß es unmöglich ist, in dem engen Rahmen dieser Abhandlung kritisch oder auch nur historisch auf sie einzugehen. Ich will deshalb als Praktiker zu dem Praktiker reden und die Theorie nur so weit bringen, wie sie zum Verständnis der Materie unbedingt notwendig ist.

Mir scheint, daß der praktische Erfolg noch nicht im rechten Verhältnis steht zu den Mühen, die man an die Lösung des Artikulationsproblems gewandt hat. Wenn Gysi nach seinen bahnbrechenden Untersuchungen auf dem Gebiet der Kaubewegungen zur Konstruktion seines Simplexartikulators schreitet, also Annäherungswerte verwendet, um der täglichen Praxis entgegenzukommen, wenn Fehr sagt, „es wird immer unmöglich sein, Apparate zu konstruieren, die sowohl die absolute Beweglichkeit in den Gelenken haben, welche der freien Beweglichkeit der Gelenke entspricht, und bei denen obendrein bei jeder Bewegung auf der einen Seite eine individuell charakteristische Bewegung auf der anderen Seite hervorgerufen wird", dann kann man sich nicht wundern, wenn der täglichen Praxis trotz aller Mühen, trotz des scharfen Geistes nachdenklicher Forscher verhältnismäßig wenig genützt worden ist. Ich frage mich, warum wählt man auch diesen Umweg, indem man die Annäherungswerte der gefundenen Bewegungsbahnen oder besser die genauen Werte verwendet, um Artikulatoren zu konstruieren, die diese Bewegung wiedergeben sollen, und um von diesen Artikulatoren wieder die Resultate auf das künstliche Gebiß zu übertragen? Warum nimmt man nicht den Patienten selbst und macht ihn zu seinem eigenen Artikulator, wie wir es schon lange machen, wenn wir in gestanzte oder gegossene Kronen die Schliffflächen seiner Kaubewegungen einprägen wollen? Ich bin jetzt diesen



Weg gegangen, und es ist mir gelungen, Resultate zu erzielen, die mich befriedigen, und deren Beurteilung ich Ihnen überlassen möchte.

Die Bewegungen des Kiefers beim Kaugeschäft setzen sich aus drei Arten der Bewegung zusammen, nämlich aus der Bewegung von oben nach unten, von hinten nach vorn, nach rechts und links und umgekehrt. Beim Zubiß, also in der Okklusionsstellung der Zähne, liegt der Gelenkkopf auf dem Meniskus am hinteren Rand des Tuberkulum.

Beim Öffnen wird der Gelenkkopf mit dem Meniskus weiter nach vorn und unten auf das Tuberkulum durch den oberen Bauch des Pterygoideus externus gezogen. Diese Bewegung erfolgt in dem oberen Teile des Gelenks, in dem Diskokranialgelenk, während gleichzeitig in dem unteren Teile des Gelenks, in dem Diskomandibulargelenk, eine Scharnierbewegung erfolgt. Chissin, ein Schüler Strassers, hat in einer Dissertation besonders eingehend nachgewiesen, daß der Gelenkkopf dabei von oben hinten nach unten vorn wandert, entsprechend, oder sicher fast entsprechend der Form des Tuberkulum. Das Tuberkulum wird also dem Gelenkkopf und damit dem Kiefer zur Führung, und ich selbst konnte in verschiedenen Arbeiten über diese Materie nachweisen, daß beim Kauen auf allen Zähnen, mit Ausnahme des einseitigen Kauens auf den letzten Molaren, immer ein, wenn auch nur geringer, Druck im Gelenk liegt. Nach meiner Meinung ist also dem Kondylus der Weg vorgeschrieben durch die Form des Tuberkulum, die natürlich bei allen Menschen und meistens bei ein und demselben Menschen auf beiden Seiten verschieden ist.

Die Vorbewegung ist vor allem eine Schlittenbewegung im Diskokranialgelenk, ob eine Scharnierbewegung im Diskomandibulargelenk hinzukommt, hängt davon ab, welche Hindernisse zu überwinden sind, also von dem Überbiß der oberen Schneidezähne über die unteren, und von der Höhe der Okklusionshöcker der Molaren und Prämolaren. Bei dieser Vorwärtsbewegung wird also der Kondylus und mit ihm natürlich auch der Unterkiefer in der Molarengegend nach vorwärts und unten bewegt, die Schneidezähne aber werden gegen die oberen Schneidezähne gepreßt, d. h. sie werden zuerst nach vorn unten, und wenn die Kauflächen der oberen Schneidezähne überwunden sind, nach vorn oben geführt. Wir können hier die Bewegungsbahn des Unterkiefers mit einem Pendel vergleichen, dessen Aufhängepunkt ungefähr in der Mitte des Auges liegt. Wenn also der Unterkiefer in der Molarengegend nicht vom Oberkiefer abgehoben werden soll, dann muß auch die Okklusionskurve, die wir nach dem Kieler Anatomen Graf Spee auch die Speesche Kurve nennen, die Form der Bewegungsbahn des Unterkiefers beim Vorbiß haben, die ja, wie ich vorhin ausführte, vom Gelenk beherrscht wird. Diese Korrelation zwischen der Form der Okklusionskurve und der Gestalt des Tuberkulum besteht beim natürlichen Gebiß durchaus nicht immer. Sie besteht nie bei allen Attraktionen in der oberen Molarengegend, wie sie fast immer vergesellschaftet ist mit der Retraktion und der Unterentwicklung des Unterkiefers in der Sagittalen. Sie besteht sehr häufig nicht bei der totalen oberen Protraktion. Sie besteht nie bei Menschen mit



anormal starkem Überbiß der Schneidezähne. Wenn Menschen mit solchen Anomalien den Unterkiefer nach vorn schieben, dann klaffen die Kiefer in der Molarengegend meist weit auseinander. Das wäre natürlich für ein künstliches Gebiß außerordentlich ungünstig, weil das Gebiß beim Abbeißen hinten heruntergehebelt würde. Bei normalem Gebiß aber, d. h. bei dem Gebiß, bei dem Schneidezahnüberbiß und die Form der Okklusionskurve und die Höhe der Okklusionshöcker in richtigen Relationen zum Gelenk stehen, wird immer beim Vorbiß überall der Kontakt erhalten bleiben (Fig. 1). Sie sehen hier eine Abbildung von Gysi, die dieses Abgehobenwerden in der Molarengegend und das Angedrücktwerden in der Schneidezahngegend gut veranschaulicht.

Bei der Mahlbewegung wird der nach vorn und abwärts gleitende Kondylus und mit ihm die aktiv bewegte Kieferhälfte nach innen bewegt; dies ist möglich, weil ja der Kondylus bekanntlich keine gerade Walze ist, sondern weil sowohl der Gelenkkopf wie das Tuberkulum ungefähr in der Mitte in der Richtung auf das Foramen occipitale magnum zu abgeknickt sind, wie die nächste Figur, die auch Gysi entnommen ist, es sehr schön veranschaulicht (Fig. 2). Während auf der Fläche *a* des Tuberkulum die Fläche *a* des Kondylus nach vorne gleitet, gleitet auf *b* des Tuberkulum die Fläche *b* des Kondylus in der Richtung des Pfeiles *b* und bringt die Mahlbewegung hervor. Der ruhende Kondylus wird bei dieser Bewegung nach außen gedrängt. Gleichzeitig kommt in dem Zahnbereich eine Schaukelbewegung zustande. Gysi hat einmal den interessanten Versuch gemacht, zwei gerade Gipswälle in seinem Gelenkartikulator aufeinander mahlen zu lassen. Er bekam dadurch Einschliffe in die Gipswälle, die den Okklusionsflächen der Zähne sehr ähnlich waren.

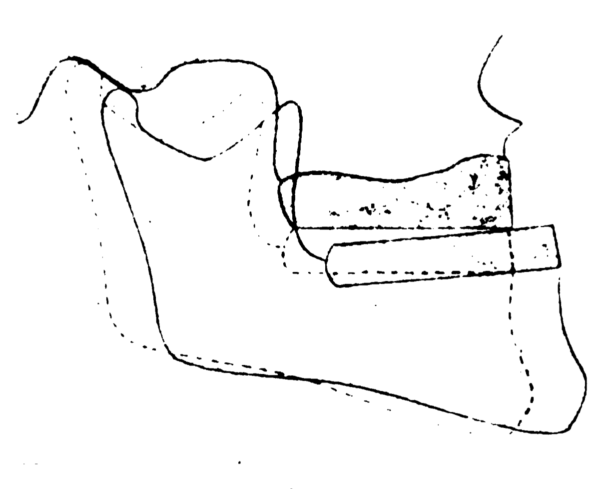


Fig. 1

Dadurch wird klar und deutlich bewiesen, daß die Form der Okklusionsflächen der Mahlzahnkronen in ausgeprägten engsten Beziehungen zum Mechanismus der Kiefermahlbewegung steht. Überdenkt man sich das bisher Dargelegte, dann drängt sich einem die Vorstellung auf, daß die drei Bewegungsarten des Unterkiefers einen bestimmenden Einfluß auf die Beziehung der Zähne zum Gelenk und damit auch auf die Einstellung der gegenständigen Zahnreihen haben müssen, und daß als Resultante dieser dreifachen

Einzelbeziehungen und ihrer gegenseitigen Abstimmung der harmonische Gebrauchszustand sich herstellt. Beim natürlichen Gebiß werden diese Relationen sich im Ausbau des Gelenks und in dem Sicheinstellen der Zähne und in dem Sicheinschleifen der Zähne zueinander, also in der Höckergestaltung sich auswirken. Beim künstlichen Gebiß aber werden wir das Gelenk als Basis zu betrachten haben, nach dem wir die künstlichen Zähne anzufertigen haben. Die Bewegungsbahnen, das Gelenk, bestimmen die Okklusionskurve und die Beziehungen der Okklusionshöcker und den Überbiß der Frontzähne zueinander.

Es ist das große Verdienst Gysis, Schröders, Rumpels usw., die Lösung des Artikulationsproblems von der Seite aus in Angriff genommen zu haben, von der es allein lösbar sein kann, nämlich vom natürlichen Kiefer-

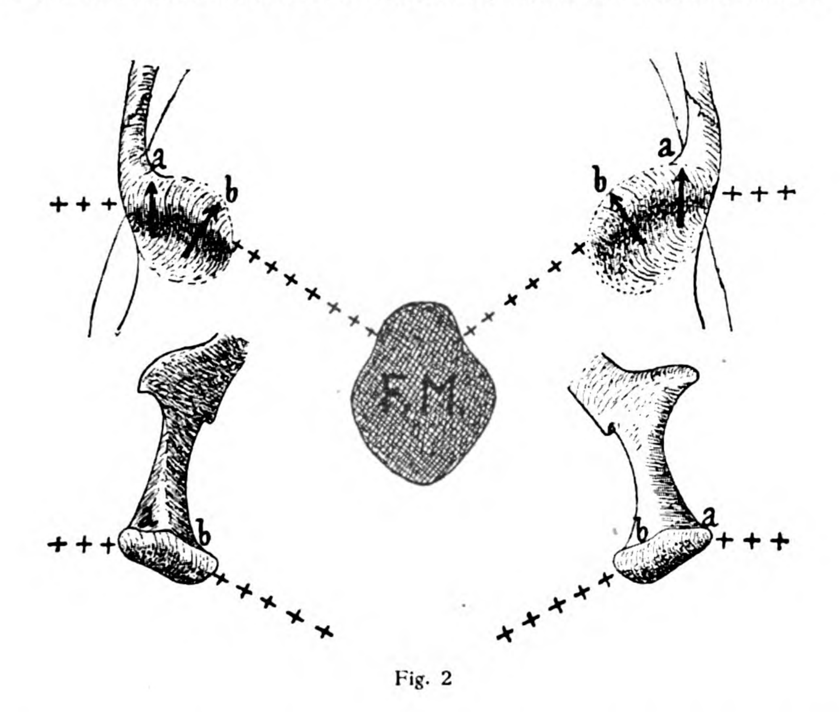


Fig. 2

mechanismus aus. Ihre Artikulatoren erstreben zielbewußt größtmögliche Imitation der Kieferbewegungen, und doch bleiben sie Imitationen und können als solche nie alle individuellen Besonderheiten völlig berücksichtigen. Sie alle erreichen vollkommene Okklusion und annähernde Gebrauchsfähigkeit, die in manchen Fällen zweifellos sehr weit geht. Ihre Verdienste bleiben daher unbestritten.

Weil sie aber nur auf technisch komplizierten Umwegen ihre Resultate erreichen können, müssen sie auch mancherlei Fehlerquellen mit in Kauf nehmen, und nicht immer werden sie erreichen können, was an Forderungen an ein vollauf funktionstüchtiges Gebiß meines Erachtens zu stellen ist, nämlich, volle Artikulation, d. h. Kontakt in allen Phasen des Schlußbisses, des Vorbisses und möglichst weitgehend auch beim Seitbiß.



Dieser bleibende Kontakt ist möglich:

1. Bei individuell richtiger Okklusionskurve.
2. Bei richtigen Beziehungen der Okklusionshöcker der unteren Zahnreihe zu denen der oberen und umgekehrt und zum Gelenk.
3. Bei einem Überbiß der oberen Frontzähne über die unteren, der die Vorbiß- und Mahlbewegungen nicht behindert, und der außerdem ein Abbeißen im Rahmen des Möglichen gestattet, ohne daß die Ersatzstücke an ihrem dorsalen Ende abgehebelt werden.

Um nun, wie schon oben angedeutet, den Patienten zu seinem eigenen Artikulator zu machen, hat sich mir folgendes Vorgehen bewährt:

Ich nehme Funktionsabdruck nach dem Greenschen Verfahren von dem Ober- und Unterkiefer und fertige mir die obere Aufbißplatte ganz aus Stents, von der unteren die Basis aus Stents, den Wall aus Bienenwachs. Dabei ist

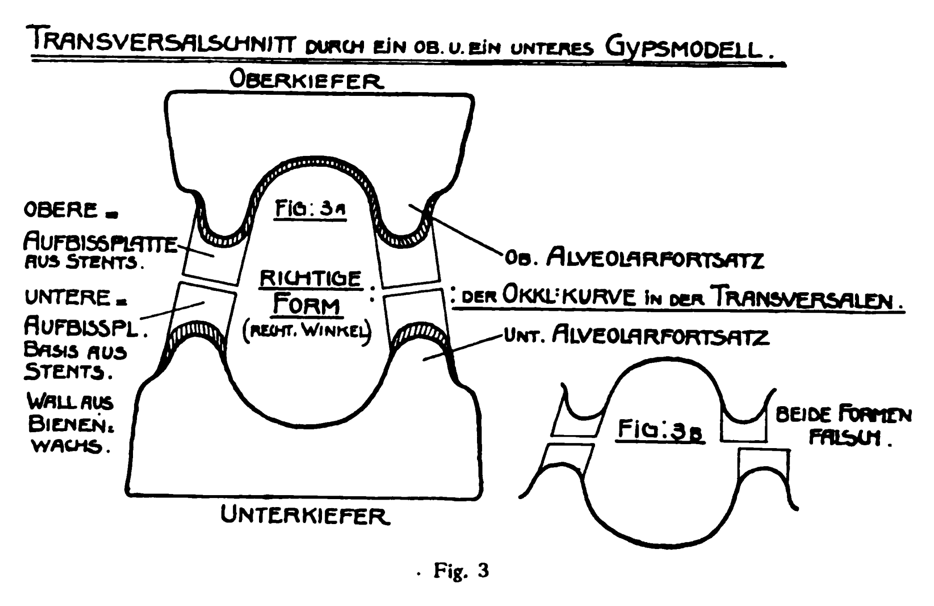


Fig. 3

darauf zu achten, daß die Wälle gut auf den Alveolarkamm kommen und daß ihr oberer Rand ungefähr parallel dem oberen Rand des Alveolarrandes ist. Ist der Unterkiefer breiter wie der Oberkiefer, dann setze man die beiden Aufbißplatten aufeinander und sorge dafür, daß die beiden Wälle in der Sagittalen ineinander übergehen. Die Berührungsfläche soll aus statischen und funktionstechnischen Gründen in der Transversalen senkrecht zu den Wällen verlaufen (Fig. 3a und b). Dann gebe man diese beiden Aufbißplatten in den Mund des Patienten, lasse den Patienten in Okklusionsstellung beißen und lege die Höhe in der Schneidezahngegend so fest, wie sie der Harmonie des Gesichtes am besten dient. Meistens wird es genügen, sie jeweilig mit den Lippen bei geschlossenem Mund abschließen zu lassen. Hier achte ich auch bereits darauf, daß die Lippen nicht zu wulstig und nicht zu eingefallen werden. Die Mittellinie und die Mundwinkel markiere ich mir an der Berührungsstelle der beiden Aufbißplatten. Nun lasse ich den Patienten vorbeißen; an dem dorsalen Ende werden jetzt in den meisten Fällen



die Aufbißplatten voneinander abgehoben werden. Ich trage also auf der unteren Aufbißplatte da, wo die Sperrung erfolgt war, nach hinten zunehmend Bienenwachs auf. Lasse ich jetzt den Patienten wieder in Okklusionsstellung beißen, dann werden die Aufbißplatten in der Schneidezahngegend klaffen. Ich muß also am dorsalen Ende wieder wegnehmen. Ich nehme nun aber nicht an der unteren Aufbißplatte, sondern an der oberen weg, so daß der Wall der oberen Aufbißplatte konvex, der der unteren konkav wird. Dies wiederhole ich so lange, bis in allen Phasen des Vorbisses und des Seitbisses überall Kontakt besteht. Die beiden Modelle setze ich jetzt mit den Aufbißplatten darauf in Okklusionsstellung, die ich mir ja vorhin an der Stelle der Mundwinkel markiert habe, in einen gewöhnlichen Scharnierartikulator und stelle mir die Höhe durch die Schraube an dem Artikulator ein für allemal fest (Fig. 4). Die obere Aufbißplatte hat ihren



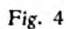


Fig. 4



Fig. 5

Dienst getan, ich nehme sie von dem Modell weg, die untere lasse ich auf dem Modell sitzen. Das Oberstück stelle ich nach den Regeln der Prothetik, — hier verweise ich ganz besonders auf die Schrift Gysis „Das Aufstellen einer ganzen Prothese mit den Anatoformzähnen Gysi-Williams" (Schweizerische Vierteljahrsschrift, Bd. 25, Heft 1 und 2). Als Separatabdruck erschienen 1915 in der Buchdruckerei Berichtshaus Zürich — vollständig fertig auf, und zwar so, daß alle Zähne mit allen Höckern die untere Aufbißplatte berühren (Fig. 5). Als Zähne verwende ich Anatoformzähne, wie sie jede gute deutsche Zahnfabrik heute anfertigt, und zwar nehme ich um so längere Höcker, je gekrümmter die Okklusionskurve ist. Auf die untere Basisplatte trage ich ungefähr 3 mm Bienenwachs rundum auf und lasse das Oberstück in das noch weiche Bienenwachs einbeißen; dann mache ich das Oberstück in Kautschuk vollständig fertig und gebe es in den Mund des Patienten, dazu gebe ich die untere Aufbißplatte, wie sie jetzt ist, und lasse den Patienten Mahl- und Vorbißbewegungen ausführen. Dieses Negativ der oberen Zähne in Funktion gieße ich mit einem ganz harten Gips, der nicht mit Salz angerührt werden darf (am besten mit Marmorgips) aus, setze die untere Aufbißplatte mit allem was auf ihr ist, auf das noch im Artikulator befind-

liche untere Modell und fülle den Raum zwischen dem Oberteil des Artikulators und der unteren Aufbißplatte mit Gips aus, stelle den ganzen Artikulator in warmes Wasser und entferne Stents und Wachs. Es ist darauf zu achten, daß die Höhe des Artikulators immer genau dieselbe bleibt. Nach dem Positiv, das ich jetzt von den oberen Zähnen in Funktion habe, schleife ich mir die unteren Zähne peinlich genau ein. Von der Geschicklichkeit im Einschleifen wird in erster Linie der Erfolg abhängen. Sehr gute Resultate erhält man auch, wenn man die unteren Kauflächen aus Metall gießt und an Stelle der Zähne Porzellanfacetten einplombiert wie bei dem Kästchenverfahren bei Brückenarbeiten.

Erhält man bei dem Vorbeißenlassen mit den Aufbißplatten, wie ich es vorhin beschrieb, kein Klaffen der Aufbißplatten in der Molarengegend, dann ist das ein Beweis, daß der Patient kein oder nur ein schwach ausgebildetes Tuberkulum hat. Bei diesen Patienten ist es besser, wenn man das Oberstück fertig aufgestellt hat, von dem Unterstück eine Basisplatte aus Kautschuk herzustellen mit zwei ungefähr parallel laufenden Rändern, wie die beigegebene Figur es veranschaulicht (Fig. 6). Diese Ränder sollen der Labial- und Lingualfläche der oberen Zähne parallel laufen. Den Raum zwischen den beiden Rändern gieße man mit einem Hartwachs, am besten mit dem in den Apotheken erhältlichen Kanaubawachs, aus und verfahre dann wie vorher angegeben, nur lasse man nicht Mahlbewegungen machen, sondern lasse den Patienten mit dem Oberstück und dieser Kautschukaufbißplatte drei bis vier Tage kauen, er wird sich dann seine Schliffflächen selbsttätig einbeißen. Zu harte Speisen muß er natürlich während dieser Zeit vermeiden. Ist das Wachs zu hart, dann setze man etwas Bienenwachs zu, ist es zu weich, etwas Talkum. Vor der Verwendung des Glättolinwachses warnen die Dermatologen.

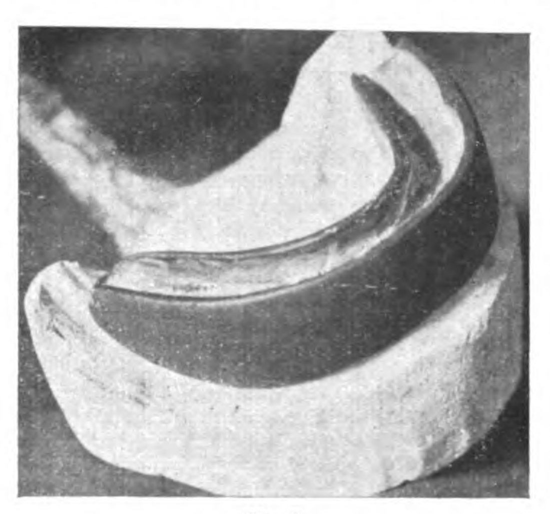


Fig. 6

Auf diese Weise lassen sich natürlich auch partielle Stücke und Brücken herstellen.

Nun bin ich zwar nicht der Meinung wie Kollege Frank in seiner Arbeit „Eichentopf, Fehr, Balters-Montag" im zweiten Heft der Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1923, daß damit das Artikulationsproblem gelöst sei, sondern ich glaube, daß auf diese Weise (nicht nach der Frankschen Methode, denn die willkürliche Annahme der Okklusionskurve und die willkürliche Anfertigung eines der beiden Ersatzstücke sind sicher verfehlt) jeder an subtilste Arbeit gewöhnte Kollege das Artikulationsproblem immer wieder von neuem wird praktisch lösen können.



Ich mache außerdem ganz besonders darauf aufmerksam, daß ich diese Abhandlung bereits am 14. Oktober, also lange vor dem Erscheinen der Frankschen Arbeit, in Kassel als Vortrag gebracht habe. Anläßlich des Gysischen Vortrages bei dem 60jährigen Stiftungsfest des Vereins Frankfurter Zahnärzte, also im Mai dieses Jahres, habe ich aber bereits vor einem kleineren Kollegenkreis diese meine Methode beschrieben.

LITERATURVERZEICHNIS

Andersen, Viggo: 1912. Die Artikulation der Kiefergelenke und der Zahnreihen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrg. 30, S. 895–922.

Brenner: Was lehrt uns das Röntgenbild des Kiefergelenkes? Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. 1910.

Bünde und Moral: Anatomie, Physiologie, Biologie. Erg. d. ges. Zahnheilkunde 1910, Bd. 1. Über Artikulatoren s. Korrespondenzblatt f. Zahnärzte 1922, Heft 2, S. 85.

Chissin, Chaim: 1906. Über die Öffnungsbewegung des Unterkiefers und die Beteiligung der äußeren Pterygoidmuskeln bei derselben. Anh. Anat. Physiol. anat. Abt. 1906, S. 41–67.

Eltner, Ernst: 1912. Der anatomische Artikulator Eltner in der Praxis. Schweizer. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Bd. 22, S. 7–30, Studium der Kaubewegungen.

Eltner, Ernst: Eltners Anat. Arb. C. A. Lorenz 1921.

Eltner, Ernst: An tomischer Artikulator. Gebrauchsanweisung mit einem Vorwort. W. Pfaff. Leipzig C. A. Lorenz. 1911.

Fehr: Neues über Artikulatoren. Z. Rundschau 1921.

Fehr: Über künstliche Zähne. Z. Rundschau 1921, Nr. 52.

Fehr: Eine einfache Methode, am Grittmann- oder Bonwill-Artik. die Bennetsche Transversalverschiebung zu berücksichtigen.

Fehr: Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922, Heft 1.

Fehr: Artik.-Problem und ein neuer Art. D. Z. W. 1921, H. 32. Saxonia-Artik., kurze Beschr. und Anwendungsvorschrift C. M. Hutschenreuter.

Frank, B.: Demonstration der Rotationsachsen des Unterkiefers. Verh. d. 5. intern. zahnärztl. Kongresses 1909.

Gysi, A.: 1912. Neuere Gesichtspunkte im Artikulationsproblem. Schweizer. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Bd. 22, S. 118–151.

Gysi, A.: Beitrag zum Artikulationsproblem. Berlin 1908.

Hesse, Friedr.: Zur Mechanik der Kaubewegungen des menschlichen Kiefers. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1897, Bd. 15 und Dental Cosmos 1900, S. 1004.

Balters: Die weitere Entwicklung des Artikulationsproblems. Z. Rundschau 1923, Nr. 19 und 20.

Balters: Gelenklose Artikulatoren, Artikulatoren mit Schlottergelenk oder Artikulatoren mit festen Drehpunkten? Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922, Heft 4.

Knoche, Erich: 1912. Der Eltnersche Artikulator. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Jahrg. 30, S. 786–794.

Köhler-Riechelmann: Der heutige Stand des Artikulationsproblems. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922, Heft 2.

Montag: Beitrag zur Artikulationslehre D. Z. W. 1922, Nr. 47.

Müller, Max: 1912. Über die Hebelverhältnisse unseres Unterkiefers, seine Vorschiebebewegung und den Schneidezahnführungsstift am Artikulator. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Jahrg. 30, S. 767–785.

Münzesheimer: Über den Einfluß der Bißhöhe auf die Neigung der Kondylenbahn beim Seitwärtsbiß des Zahnlosen. Korrespondenzblatt für Zahnärzte 1922, Heft 1 und 2.

Pfaff: Der Artikulator nach Hirsch. Vereinsbericht: Deutsche zahnärztliche Wochenschrift 1921, Nr. 36.



Peckert: Über Artikulation in natürlichem und künstlichem Gebiß. Neuheiten und Verbesserungen von S. S. White, Nov. 1906.

Eichentopf: Der Eichentopf-Artikulator. Vereinsb. dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 1921, Nr. 36 und Nr. 47.

Rumpel: Das Artikulationsproblem. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1913.

Rumpel: Das Kiefergelenk, seine Anatomie und Mechanik und der Gelenkartikulator Gysis. Korrespondenzblatt für Zahnärzte 1911.

Rumpel: Eine Entgegnung zu dem Artikel von Dr. Pr. Schwarze: Die Entwicklung der Artikulationslehre Bonwills. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1914.

Rumpel: Ein neuer Artikulator nach Rumpel und Schröder. Monatsschrift 1914.

Schwarze: Die Entwicklung der Artikulationslehre Bonwills. Monatsschrift 1914.

Schwarze: Erwiderung auf vorstehende Entgegnung von Rumpel, ebenda.

Wallisch: Das Kiefergelenk und der zahnärztliche Artikulator. Österr.-ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1903.

Wallisch: Das Kiefergelenk. Österr.-ungar. Vierteljahrsschrift. April 1903, Juli 1907, Oktober 1909, April/Oktober 1910.

Wallisch: 1909. Das Kiefergelenk. Arch. Anat. Physiol. anat. Abt. 1909, S. 111—116.

Wertheim: Besteht eine größere Exkursionsfähigkeit des Kiefers nach links, und wie ist dieselbe zu erklären? Zahnärztl. Wochenschrift 1921, Nr. 19.

Walker, W. E.: Movements of the mandibular condyles und Dental Artikulation. Dental Cosmos 1896. Vorl. 38, S. 197.

Gysi: Das Aufstellen einer ganzen Prothese mit den Anatoformzähnen Gysi-Williams. Schweizerische Vierteljahrsschrift, Bd. 25, Heft 1 und 2.

Frank: Eichentopf, Fehr, Balters-Montag. (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1923, Heft 2.)



AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG
(OPERATIVE ABTEILUNG)
(DIREKTOR: HERR PROFESSOR DR. MED. O. RÖMER)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VORDRINGEN DER INFEKTIONSERREGER IN ENTZÜNDETEN PULPEN VON DER INFEKTIONSSTELLE IN DER KRONENPULPA NACH DEM FORAMEN APICALE ZU

VON

ZAHNARZT ERNST EICHHORN
ASSISTENT IM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

Die weitaus häufigste Ursache der Entzündung der Zahnpulpa besteht in einer Invasion der Mikroorganismen, die auf der Bahn der Dentinkanälchen an Karies erkrankter Zähne in die Pulpakammer eindringen und das Pulpagewebe infizieren.

Die Forschungen auf dem Gebiete der Entstehung der Zahnkaries reichen bis in das erste Jahrhundert n. Chr. zurück. So erzählt die Geschichte von Scribonius Largus, daß er Würmer als Ursache der Karies resp. des Zahnschmerzes ansah. Diese Anschauung behauptete sich viele Jahrhunderte. Erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts bildete sich eine neue Theorie heraus, die Ernährungsstörungen, schlechten Säften, schließlich chemischen und chemisch-parasitären Einflüssen die Schuld an dem Zerfall der Zähne beimaß.

Obgleich der berühmte holländische Naturforscher Leeuwenhoek bereits im Jahre 1683 die Beobachtung machte, daß sich im menschlichen Munde mikroskopisch kleine Lebewesen vorfinden, erhielt sich die rein chemische Theorie bis in die achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts.

Mit Millers eingehenden Untersuchungen wurde das Kariesproblem der Lösung um einen bedeutenden Schritt nähergebracht. Nach Miller ist die Entstehung der Zahnkaries ein chemisch-parasitärer Prozeß, der sich in kurzen Worten folgendermaßen abspielt: Die nach den Mahlzeiten zwischen den Zähnen hängengebliebenen, kohlehydrathaltigen Speisereste bewirken durch Gärungsvorgänge das Entstehen von Milchsäure. Diese löst die kalk-



haltige Substanz des Schmelzes und der obersten Dentinschichten auf. Auf diese Weise ist den im Munde stets in reichlicher Menge vorhandenen Bakterien die Möglichkeit gegeben, in die erkrankten Zähne einzudringen und das Zerstörungswerk fortzusetzen.

Um die Untersuchung der Bakterien der Schmelzkaries hat sich besonders Baumgartner (1910) verdient gemacht. Er hat bei seinen eingehenden Untersuchungen hauptsächlich Streptokokken gefunden.

An der Erforschung der Bakterien der Dentinkaries hat sich eine ganze Reihe von Forschern beteiligt. Als ältester hat Miller fünf Arten von Kariespilzen gezüchtet. Ferner haben Jung, Vignal, Galippe und Dellevie auf diesem Gebiete gearbeitet. Von Arkövy wurde der von ihm Bacillus gangränae pulpae bezeichnete Erreger der Pulpengangrän gefunden, den v. Dobrzyniecki regelmäßig aus kariösem Dentin züchtete. Außerdem aber fand er noch Streptokokken und Staphylokokken.

Im Jahre 1900 entstanden zwei weitere Arbeiten von Choquet und Sieberth. Letzterer fand in den tiefsten Dentinschichten stets die von ihm bezeichneten Streptokokken E. und H. Sieberth beobachtet also als erster eine gewisse Einförmigkeit der in den tiefsten Dentinschichten vorkommenden Bakterien.

Dagegen glaubte Frohmann 1906 an Hand der Ergebnisse einer Reihe von ihm angestellter Versuche behaupten zu dürfen, daß die Flora der Kariesbakterien keine bestimmte sei, sondern daß sie individuell schwanke und schließlich jeder im Munde vorkommende Mikroorganismus auch im kariösen Zahnbein vorkommen könne.

Weit eingehender haben sich Goadby und Kantorowicz mit der Dentinkaries beschäftigt, die die Bakterien in zwei Gruppen einteilten. Sie unterscheiden die Mikroorganismen, die in den entkalkten, oberflächlichen Dentinschichten zu finden sind, von den in den tiefsten, nicht entkalkten Schichten vorkommenden Bakterien. Erstere sind nach ihren Untersuchungen Aerobier und wirken proteolytisch, letztere dagegen Anaerobier, die keine proteolytischen Fähigkeiten besitzen.

Der Zerstörungsprozeß in seinem weiteren Verlauf ist nun folgender: Durch säureproduzierende Bakterien wird eine Entkalkung des Dentins herbeigeführt und die restierende organische Substanz durch das tryptische Ferment serumlösender Bakterien aufgelöst.

Haben die Bakterien die Pulpahöhle erreicht, so kommt es hier zu den bekannten Entzündungserscheinungen. Auf diesem Gebiet hat als erster Schreier in seiner Arbeit „Über Ätiologie und Pathogenese der Periostitis dentalis" kranke Zahnpulpen auf Bakterien untersucht und in zwölf Fällen die bekannten Eitererreger gefunden.

Weitere Erfolge hat die Arbeit Millers über die „Bakteriopathologie der Zahnpulpa" zu verzeichnen. In zwei Fällen von einer Pulpitis, also einer Entzündung mit noch nicht einsetzender eitriger Einschmelzung, fand er im Ausstrich vereinzelte Kokken. Diplokokken und spärliche Stäbchen. Züchtungsversuche wurden nicht vorgenommen.



Nach diesem Befunde handelte es sich wahrscheinlich um Bakterien der tiefsten Kariesschicht, die durch die noch harte Dentinschicht bereits in die Pulpa eingedrungen sind.

Weitere von Miller an Abszessen eitriger Pulpen vorgenommene Ausstriche bei noch geschlossenem Pulpenkavum ergaben fast stets das Bild einer Mischinfektion. Dagegen trat bei den ebenfalls von Miller angestellten Züchtungsversuchen immer eine Bakterienart in den Vordergrund, ein Umstand, der wohl auf die verschiedenartigen Wachstumsbedingungen der einzelnen Mikroorganismen zurückzuführen ist.

Eine weitere Arbeit von Sieberth (1900) befaßte sich ebenfalls mit den Mikroorganismen der kranken Zahnpulpa. Er züchtete aus den verschiedenen Stadien der Pulpitis Streptokokken, die er alphabetisch mit den Buchstaben A—H bezeichnete. Seine Resultate stimmten mit den in Millers Ausstrichpräparaten erzielten Ergebnissen im wesentlichen überein.

Den von Arkövy in gangränösen Pulpen gefundenen Bacillus gangränae pulpae hat Sieberth, wie später Baumgartner, nicht finden können.

Im Jahre 1903 fand Goadby bei seinen Untersuchungen der kranken Zahnpulpa regelmäßig Streptokokken, außerdem jedoch häufig Staphylokokken und Stäbchen.

Nach den bisherigen Ergebnissen können wir feststellen, daß die Kokken, wenn auch unter aeroben Verhältnissen, bei den Entzündungsprozessen der Pulpa vorherrschen.

Auf die Wichtigkeit der anaeroben Bakterien bei den Erkrankungen der Pulpa hat Rodella (1905) hingewiesen und erblickt in ihnen die eigentlichen Krankheitserreger.

Die in den Jahren 1908 und 1915 erschienenen Arbeiten von Baumgartner und Sommer beschäftigen sich speziell mit Züchtungsversuchen bei gangränös zerfallener Pulpa.

Bei einem nochmaligen Rückblick auf die bisherigen Arbeiten können wir feststellen, daß die Bakterien der kranken Zahnpulpa fast ausschließlich in Ausstrichpräparaten und Kulturanlagen untersucht worden sind.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. Römer habe ich Bakterienuntersuchungen an Schnittpräparaten vorgenommen.

Unter Zugrundelegung der von Prof. Dr. Römer aufgestellten Einteilung der verschiedenen Pulpitiden wurde das Vordringen der Bakterien von den Infektionspforten in das Pulpengewebe untersucht. Die Frage, wie weit die Bakterien bei den einzelnen Entzündungsformen in das Gewebe eingedrungen sind, und welche Wege sie wählen, fand besondere Berücksichtigung.

Die Zahl der untersuchten Fälle ist nicht groß, es wurden im ganzen elf Fälle einer vollständigen Untersuchung unterzogen. Die beschränkte Zahl ist in der im Anhang noch genauer ausgeführten schwierigen Untersuchungsmethode begründet. Die Gliederung der einzelnen Fälle in klinischen Befund, Sektionsergebnisse, histologischen und bakteriellen Befund ist bei allen gleichmäßig und erschöpfend durchgeführt.



Fall 1. Anamnese. Patient gibt an, seit längerer Zeit an dem linken, unteren Weisheitszahn Schmerzen zu verspüren, die bei kalten Getränken aufgetreten und nach einigen Minuten wieder verschwunden seien. In den letzten Tagen sei der Zahn beim Beißen schmerzempfindlich gewesen.

Status praesens. Bei Anspritzen mit kaltem Wasser Schmerzen, die einige Minuten anhalten, sowie Empfindung auf Beklopfen vorhanden. Bei Druck auf die Außenwand des Alveolarfortsatzes in der Gegend der Wurzelspitze des Weisheitszahnes äußert Patient Schmerzen.

Klinische Diagnose: „Pulpitis acuta".

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

a) Gewebsveränderungen. Die Oberfläche der vom Schnitte getroffenen Kronenpulpa ist teilweise stark zerklüftet und gezackt. Die Odontoblastenschicht ist nur zum Teil erhalten geblieben.

Das eine Pulpahorn zeigt eine starke, kleinzellige Infiltration, die sich allmählich verliert und in normales Gewebe übergeht. Der Infiltrationsherd nimmt die Kronenpulpa bis zu ihrer Mitte ein.

Die zelligen Elemente der infiltrierten Zone setzen sich zum größten Teil zusammen aus einkernigen, kleinen Rundzellen (Lymphozyten), aus weniger zahlreich vorkommenden, etwas größeren mehrkernigen Zellen (Leukozyten). Außerdem erkennen wir Plasmazellen an ihrer Größe und den exzentrisch gelegenen Kernen (Tafel I, Fig. 1).

Zahlreiche Blutgefäße sind teils quer, teils schräg vom Schnitt getroffen. In dem Lumen eines Gefäßes ist eine gewisse, beginnende Stauung sichtbar als Reaktion auf die bestehende Entzündung, verbunden mit einer Randstellung der weißen Blutkörperchen. Die übrigen Gefäßquer- und längsschnitte zeigen mehr oder weniger starke Erweiterung und Füllung mit Blutkörperchen.

Gebilde, die als Nervenbahnen anzusprechen wären, sind bei der angewandten Färbemethode im Grundgewebe nicht differenziert.

Die mikroskopisch festgestellten, pathologischen Veränderungen der Pulpa sind einwandfrei die einer „Pulpitis simplex", da im Entzündungsbereiche außer der Infiltration und den Gefäßstörungen weder Zellzerfall, noch irgendwelche anderen Einschmelzungserscheinungen wahrzunehmen sind.

b) Bakterien. Bei den auf Bakterien gefärbten Präparaten erkennt man eine größere zusammenhängende Kolonie an der Peripherie des befallenen Pulpahornes ungefähr auf der Mitte der Spitze. Von der Infektionsstelle zieht sich der Pilzrasen entlang der stark zerklüfteten Oberfläche des entzündeten Pulpahornes. Die Dichtigkeit der Bakterien nimmt von der ursprünglichen Infektionsstelle nach beiden Seiten hin ab.

Das Eindringen der Mikroorganismen nach dem Zentrum des infiltrierten Herdes erfolgt fast ausschließlich von der eben erwähnten größeren Bakterienansammlung aus, die man wohl als ursprüngliche Infektionsstelle aufzufassen hat. Hier noch dicht beieinanderliegend, allmählich immer vereinzelter dringen die Mikroorganismen nach der Mitte der Kronenpulpa zu vor, wobei man ihre Ausbreitung hauptsächlich entlang eines im Gewebe befind-



lichen Spaltes verfolgen kann, ohne indessen über die Natur desselben Näheres aussagen zu können.

Das weitere Vordringen der Bakterien erfolgt jedoch anscheinend regellos, ohne an bestimmte den Weg vorzeigende Bahnen, wie Nerven und Gefäße, gebunden zu sein. Wir sehen sie zwischen den zelligen Elementen in kleinen Gruppen, mehr nach der Mitte des Infiltrationsherdes zu nur noch zu zweien und einzeln. Die am weitesten vorgedrungenen Bakterien haben ungefähr die Mitte des entzündeten Pulpahornes erreicht (Tafel 1, Fig. 2).

Dagegen können wir an einigen Schnitten mancher Serien beobachten, daß die Bakterien am Rande der Pulpaoberfläche bereits weiter gewandert sind, denn hier finden wir sie, wenn auch vereinzelt, bis an die Übergangsstelle der Kronenpulpa zur Wurzelpulpa vorgedrungen. Besonders interessant ist die Lage der Bakterien im Bereiche der erhaltengebliebenen Odontoblastenschicht, denn hier liegen sie zwischen den Odontoblasten. An einzelnen Stellen verschwindet beim Spielen mit der Mikrometerschraube die Zelle mit dem in ihrem Bereiche liegenden Mikroorganismus, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß der Kokkus in der Odontoblastenzelle liegt.

Die Form, in der sich die Infektionserreger zeigen, sind größtenteils in Haufen liegende Kokken, ferner sind auch einzelne in Reihen liegende Kokken sichtbar. Öfters liegen die Bakterien zu zwei bis vier so eng aneinander, daß sie die Form von Stäbchenmikroorganismen vortäuschen. In einem gelapptkernigen Leukozyten des fünften Schnittes der sechsten Serie sind im heller gefärbten Protoplasma vier deutlich tiefblau gefärbte Kokken zu sehen.

Fall 2. Anamnese. Nach Angabe des Patienten seien an dem linken oberen, zweiten kleinen Backzahn, ab und zu Schmerzen aufgetreten, die beim Trinken kalten Wassers sich gesteigert hätten, um dann nach einigen Minuten ganz wieder zu verschwinden. In den beiden letzten Nächten hätten sich zeitweise spontan Schmerzen eingestellt. Beim Beißen auf harte Gegenstände keine Schmerzen.

Status praesens. Beim Bespritzen mit kaltem Wasser starke Schmerzempfindung, die nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Heißes Wasser sowie Beklopfen lösen keine Reaktion aus.

Sprengung des extrahierten Zahnes zeigt eine starke Rötung der Kronenpulpa fast in ihrer ganzen Ausdehnung. Pulpenkavum durch starke Dentindecke nach dem kariösen Herd hin noch vollkommen geschlossen.

Klinische Diagnose: „Pulpitis acuta".

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

a) Gewebsveränderungen. Am Rande der Kronenpulpa sind zerklüftete, gezackte Stellen zu sehen, durch die die Kontinuität des Gewebes öfters unterbrochen ist. Diese sind wohl infolge der schwierigen Methodik künstlich zustande gekommen. Nur teilweise ist die Odontoblastenschicht erhalten geblieben.

Auch hier ist fast die ganze Kronenpulpa kleinzellig infiltriert. Von der dichtesten Anhäufung des Infiltrationsherdes, die als Ausgangspunkt der Entzündung zu deuten ist, nehmen die kleinzelligen Elemente ab, um sich schließlich zum Teil im Pulpenkopf im normalen Gewebe zu verlieren. Die Pulpa-

oberfläche, besonders ihre Hörner, sind am stärksten infiltriert, während nach der Mitte zu noch eine oberflächliche Gewebsschicht intakt erscheint. Darunter macht sich, getrennt durch einen wahrscheinlich künstlich hervorgerufenen Spalt, wieder eine stärkere Infiltration bemerkbar.

Die zelligen Gebilde des Infiltrationsgebietes bestehen hier aus kleinen, einkernigen Rundzellen in solch starker Zahl, daß die gelapptkernigen Leukozyten bei der Dichtigkeit der Lymphozyten nur vereinzelt zu finden sind. In etwas reichlicherer Menge wieder sehen wir hier und da, auch außerhalb des Infiltrationsherdes Plasmazellen. Daneben lassen sich einige große Freßzellen (Makrophagen) feststellen, die im Inneren ihres Leibes zellige Einschlüsse aufweisen. An einzelnen Stellen sind die zelligen Elemente aufeinandergedrängt, so daß Lücken entstanden sind, in denen man eine homogene, sich nur schwachfärbende Substanz wahrnimmt, die wahrscheinlich Exsudat ist.

Gefäßquerschnitte sind neben einzelnen Gefäßlängsschnitten vielfach zu sehen. Die größeren vom Schnitte getroffenen Gefäße zeigen besonders im Bereiche der Kronenpulpa eine teilweise starke Füllung ihrer Lumina mit Blutkörperchen. Eine deutliche Randstellung der Leukozyten ist dagegen nicht festzustellen. Andere Gefäße wieder sind stark erweitert, aber ohne Inhalt. Die starke Füllung und Erweiterung der Gefäße im allgemeinen sind ebenfalls als Zeichen der einsetzenden Entzündungsvorgänge zu betrachten.

Es fällt auf, daß die Kapillaren im Gegensatz zu den größeren Gefäßen blutleer sind und ein Teil von ihnen in ihrem Lumen zusammengedrückt erscheint.

Das histologisch-pathologische Übersichtsbild zeigt also außer der Infitration und den Zirkulationsstörungen keine fortgeschritteneren Entzündungsvorgänge. Die Diagnose ist demnach als „Pulpitis simplex" zu präzisieren.

b) Bakterien. Untersuchen wir nun die speziell gefärbten Schnitte, so treten uns auch hier interessante Bilder der von Bakterien infizierten Teile der Pulpaoberfläche entgegen. Während wir bei dem vorhergehenden Falle nur eine ursprüngliche Infektionsstelle beobachten konnten, sind hier mehrere voneinander getrennt liegende Bakterienherde zu sehen, die untereinander durch einen die Oberfläche der Kronenpulpa überziehenden feinen Bakterienrasen in Verbindung stehen. Ein Herd, der nur einen kleinen Haufen Bakterien umfaßt, liegt im Gegensatz zu den anderen im Gewebe der Kronenpulpa, nicht weit von der Übergangsstelle der Kronenpulpa zur Wurzelpulpa. Daß dieser Herd als selbständige Infektionsstelle zu betrachten ist, geht daraus hervor, daß er sich durch sämtliche Schnittserien verfolgen läßt und mit den anderen Bakterienherden nicht in Verbindung steht.

Wenn wir unseren Blick den anderen Bakterienkolonien zuwenden, so sehen wir direkt in der Mitte der unregelmäßigen Oberfläche des infizierten Pulpahornes einen Herd, der sich merkwürdigerweise zu seinem größten Teil aus einem Myzel von Fadenpilzen (Fig. 3) zusammensetzt, zwischen denen nur vereinzelte Kokken liegen. Der ganze Herd ist vollkommen in sich abgeschlossen. Soweit es die Dichtigkeit der Fadenpilze erlaubt, kann man fest-



stellen, daß sie zwischen den einzelnen Zellen liegen. Scheinbar handelt es sich hier um eine weniger virulente Mikroorganismenform, die keine Neigung zeigt, in das Gewebe vorzudringen, während dagegen die Kokken hierzu befähigt erscheinen (Fig. 4).

Zwei weitere Kolonien, die sowohl untereinander als auch mit dem ersteren Herd durch Kokkenketten in Verbindung stehen, tragen das Gepräge einer typischen Kokkeninfektion mit nur wenig dazwischen verstreut liegenden kurzen Stäbchen. Dichte Kokkengruppen wechseln ab mit vereinzelten Kokken und Streptokokken. Dies gilt auch für den sich auf die Randzone des anderen Pulpenteiles erstreckenden größeren Infektionsherd. Bei letzterem liegen die Kokken in langgestreckten Reihen hintereinander, wobei jedoch keine besondere Tiefenausbreitung wahrzunehmen ist.

Von diesen dichten Kokkenhaufen, als den Ausgangspunkten der Infektion, dringen die Bakterien nach der Mitte des Infiltrationsherdes vor. Erst liegen sie noch dicht gedrängt, um allmählich an Zahl abnehmend in kleinen Gruppen und schließlich zu zweien und einzeln sich ihren Weg zu suchen. So finden wir die Mikroorganismen zwischen den zelligen Elementen. Ein Vordringen der Bakterien entlang der Gefäßbahnen ist nicht zu beobachten.

Nach der Art der Ausbreitung der Mikroorganismen und nach dem schon oben beschriebenen Entzündungsbild können wir wohl annehmen, daß die Infektionserreger sich zunächst auf dem einen Pulpahorn angesiedelt haben, wobei es ihnen gelungen ist, einmal an der Oberfläche entlang sich auszubreiten, andererseits von der zuerst befallenen Stelle weiter in die Tiefe vorzudringen. Als Reaktion des Gewebes sehen wir die starke Infiltration und Gefäßveränderungen.

Fall 3. Anamnese. Patient gibt an, seit längerer Zeit an dem zweiten großen Backzahn im linken Unterkiefer Tag und Nacht Schmerzen zu haben, die nur selten nachließen und nie ganz aufhörten. Bei heißen Getränken sei die Schmerzempfindung besonders stark gewesen. Beißen auf dem Zahn sei unmöglich, da er schon bei geringfügiger Berührung (Zunge) Schmerzen verursacht hätte.

Status praesens. Der Zahn zeigt äußerlich einen großen, mesialen Defekt. Anspritzen mit kaltem Wasser löst geringe Empfindungen aus. Bei heißem Wasser außerordentlich starke Reaktion. Beklopfen des Zahnes ist ebenfalls sehr schmerzhaft. Eine Eröffnung des Pulpenkavum ist durch vorsichtiges Sondieren nicht festzustellen.

Autopsie des extrahierten Zahnes läßt im Bereiche der noch mit einer harten Dentinschicht überzogenen Kronenpulpa eine starke Rötung erkennen, die auch den oberen Teil der Wurzelpulpa einnimmt. Diese klinischen Symptome weisen auf eine akute Entzündungsform hin.

Klinische Diagnose: „Pulpitis acuta mit konsekutiver Periodontitis".

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

a) Gewebsveränderungen. Ein in der Mitte der Kronenpulpa befindlicher großer Verkalkungsherd hat die Herstellung sämtlicher Schnittserien so erschwert, daß dieselben nur unvollständig erhalten und stark lädiert sind, Ein Pulpahorn ist mit fast intakter Odontoblastenschicht erhalten geblieben. Im Bereiche der Wurzelpulpa ist die Odontoblastenschicht im Zusammen-



hang bis zur Spitze hängengeblieben. An der übrigen Oberfläche ist sie verlorengegangen. Trotz alledem sind die für uns in Frage kommenden Veränderungen der Kronen- und Wurzelpulpa deutlich zu erkennen.

Unterhalb des intakten Pulpahornes ist das Pulpengewebe reichlich kleinzellig infiltriert, und zwar ist die Infiltration an der Stelle, die dem Pulpenkammerboden entspricht, am stärksten. Auch die auf der anderen Seite des Verkalkungsherdes liegende Hälfte der Kronenpulpa ist infiltriert, jedoch ist die Zahl der kleinzelligen Elemente hier geringer. Von einer scharfen Begrenzung des Infiltrationsherdes kann man in diesem Falle nicht sprechen, denn die Infiltration nimmt von der in der Mitte der Kronenpulpa liegenden stärkeren Anhäufung nach ihren Außenseiten hin allmählich ab und erstreckt sich in Form von zwei Streifen in das Innere des erhaltengebliebenen Pulpahornes. In der Spitze desselben sind nur vereinzelt kleinzellige Elemente zu sehen. Im Zentrum des Infiltrationsherdes dagegen liegt Zelle an Zelle, so daß das Grundgewebe vollkommen verdrängt ist. Eine Auflösung der Zellen, Kern- und Zellzerfall sind nicht deutlich festzustellen, doch scheint an einigen Stellen die Färbbarkeit gelitten zu haben (Fig. 7).

Die zelligen Gebilde des Infiltrationsherdes bestehen in der Mehrzahl aus einkernigen Rundzellen und polynukleären Leukozyten. Plasmazellen mit deutlich ausgeprägter Radstruktur sind nur in geringer Zahl zu erkennen.

Veränderungen der Zirkulationsorgane erkennen wir am besten an den mit polychromem Methylenblau gefärbten Schnitten, da sich die roten Blutkörperchen in den Gefäßen gerade bei dieser Färbemethode markant grün gefärbt haben, und so die Gefäßlumina gut erkennbar sind. Gefäße sind mehrfach teils schräg, teils quer getroffen. Ein Teil von ihnen ist mit Blutkörperchen stark gefüllt, während andere wieder stark erweitert, aber ohne Inhalt sind. Auffallend ist bei dieser Entzündungsform, daß die Blutgefäße der Wurzelpulpa fast ausschließlich ad maximum erweitert sind. In einem schräg angeschnittenen Gefäß ist es bereits zur Bildung eines Thrombus gekommen, der das Lumen desselben ausfüllt. Vielleicht ist auf die Thrombenbildung mit der dadurch hervorgerufenen Zirkulationsstörung die Leere der Blutgefäße im Bereiche der Kronenpulpa zurückzuführen.

Nach diesen histologischen Ergebnissen ist die Form der Pulpaentzündung als Übergang von Pulpitis simplex in Pulpitis purulenta zu bezeichnen.

b) Bakterien. Die nach Gram gefärbten Schnittserien lassen keine ursprüngliche Infektionsstelle erkennen, denn fast über die ganze Oberfläche der Kronenpulpa zieht sich eine mehr oder weniger dichte Bakterienkette hin. An manchen Stellen ist die Verbindung dieses Saumes unterbrochen. Die Bakterien liegen hier in den Zwischenräumen der äußersten Zellschichten, die an der Oberfläche unregelmäßig gezackte Ränder zeigen. Von einzelnen dichteren Bakterienansammlungen kann man ihr Vordringen nach der Mitte der Kronenpulpa verfolgen. In regellosen kleinen Gruppen scheinen sie sich nach den tiefergelegenen Gewebspartien zu verbreiten, wobei die Zahl der Bakterien allmählich abnimmt. Am weitesten vorgedrungen finden wir einzelne Kokken. Entlang eines im Gewebe befindlichen Spaltes lassen sich die zwi-



schen den Zellelementen vordringenden Bakterien besonders deutlich beobachten. Die Tiefenausbreitung ist jedoch größtenteils nur auf eine schmale Randzone der oberflächlichen Gewebsteile der Kronenpulpa beschränkt. Ein Vordringen im Verlaufe der Gefäßbahnen ist nicht erkennbar.

Von besonderem Interesse ist es in diesem Falle, daß wir zum ersten Male die Mikroorganismen in der erhaltengebliebenen Odontoblastenschicht der Wurzelpulpa finden (Fig. 5). Der an der einen Randzone nach der Wurzelpulpa sich hinziehende Bakteriensaum geht mit dem Einsetzen der Odontoblastenschicht in diese über, und zwar liegen die Mikroorganismen zwischen den Odontoblasten. Ja in einem der hängengebliebenen Odontoblastenfortsätze scheint sich sogar ein Kokkus zu befinden. Bis in die äußerste Spitze der Wurzelpulpa sind die Bakterien innerhalb der Odontoblastenzone zu verfolgen (Fig. 6a). In der äußersten Spitze sind sie bereits in beträchtlicher Zahl in das Pulpengewebe eingedrungen (Fig. 6b), wo sie auch wieder zwischen den Zellen zu finden sind. In den übrigen Teilen der Wurzelpulpa sieht man nur vereinzelte Bakterien.

Dieser Befund gilt hauptsächlich für den nach außen liegenden Teil der Wurzelpulpa. Die innere Seite (Bifurkationsstelle) zeigt weniger Bakterien und läßt vor allem ihr Vordringen in das Gewebe vermissen.

Die Träger der Infektion sind im vorliegenden Falle ausschließlich Kokken.

Fall 4. Anamnese. Patient klagt über Schmerzen im linken oberen Weisheitszahn, die anfangs nur bei kalten Getränken aufgetreten seien. Seit ungefähr 14 Tagen hätten die Schmerzen an Heftigkeit zugenommen und sich namentlich in den letzten Tagen beim Kauen gesteigert. Nachts sei öfters der Schlaf durch spontan auftretende Schmerzen gestört worden.

Status praesens. Die Krone des Zahnes zeigt einen zentralen, kariösen Defekt. Anspritzen mit kaltem Wasser löst starke Schmerzempfindung aus, die nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Heißes Wasser ergibt keine Reaktion. Erheblich dagegen sind die Schmerzen bei Beklopfen.

An dem extrahierten und gesprengten Zahn ist eine starke Rötung der noch von hartem Dentin geschützten Kronenpulpa zu sehen. Pulpenkammer ist noch vollkommen geschlossen.

Klinische Diagnose: „Pulpitis acuta“ und „beginnende Periodontitis“.

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

a) Gewebsveränderungen. Die Odontoblastenschicht ist beim Auslösen der Pulpa teilweise hängengeblieben.

Die mit Hämatoxylin van Gieson gefärbten Schnitte zeigen eine starke kleinzellige Infiltration der oberen Kronenpulpahälfte. Beginnend von dem einen stark infiltrierten, teilweise erhalten gebliebenen Pulpahorn, erstreckt sich das Infiltrat nach dem anderen Pulpahorn, um hier an Dichtigkeit wieder etwas abzunehmen. Die Randzone der Pulpenoberfläche ist ebenfalls mit Ausnahme des befallenen Pulpahornes weniger infiltriert. Im Bereiche des zelligen Infiltrats ist das Grundgewebe durch letzteres fast vollkommen verdrängt. Im unteren Drittel der Kronenpulpa nehmen die zelligen Elemente des Infiltrationsherdes ab und machen ohne scharf abgegrenzten Übergang

dem Grundgewebe wieder Platz. Auch die Wurzelpulpa trägt, abgesehen von den Gefäßveränderungen, das Gepräge normalen Pulpengewebes.

Innerhalb der infiltrierten Zone können wir einige in sich förmlich abgeschlossene Zellherde feststellen, deren Elemente sich nur teilweise gut gefärbt haben. Die schwächere Färbbarkeit ist wohl als ein Zeichen der beginnenden Zellauflösung, zum mindesten als einer weitgehenden Alteration ihres Gefüges anzusehen. Einzelne Zellen haben keine scharfen Grenzen mehr, in anderen ist kein Kern bzw. sind nur Kernreste nachweisbar.

Die mit polychromem Methylenblau gefärbten Schnitte lassen an manchen Stellen innerhalb des Infiltrationsherdes zwischen den Zellen eine schwach rötlich gefärbte, homogene Masse erkennen, die von einzelnen, etwas stärker rot gefärbten Fäden nach allen Richtungen durchflochten wird. Wir haben dieselbe wohl als entzündliches Exsudat anzusprechen.

Die Zellen des Infiltrationsherdes sind die gleichen wie in den früher beschriebenen Fällen. Nur die Lage der Leukozyten, hauptsächlich in der Nähe von Gefäßwänden, fällt besonders auf. Außerdem sind auch einige Zellen von besonderer Größe mit zelligen Einschlüssen zu sehen.

Die vielfach quer und schräg angeschnittenen Gefäße sind im Bereich des Infiltrationsherdes sämtlich erweitert und prall gefüllt, wobei die roten Blutkörperchen an Zahl überwiegen. Die nach Gram gefärbten Schnitte lassen eine merkwürdige, tiefblaue Färbung der Blutkörperchen erkennen. Teilweise tritt die Schüsselform der roten Blutkörperchen sehr deutlich hervor. In beiden vom Schnitte getroffenen Wurzelpulpen finden wir einige Gefäße ad maximum erweitert, aber ohne Inhalt. Daneben sind kleine, nicht erweiterte, mit Blutkörperchen gefüllte Gefäßlumina zu sehen.

Diese histologischen Veränderungen innerhalb der Kronenpulpa weisen auf eine Entzündungsform hin, die als beginnende Pulpitis purulenta zu bezeichnen ist.

b) Bakterien. Die nach Gram gefärbten Schnitte sind fast ausschließlich von einem Bakteriensaum im Bereiche der Kronenpulpa überzogen, der sich kontinuierlich in Form einer mehr oder weniger dichten Kette auf die Randzone der Kronenpulpa erstreckt. Dazwischen liegen einzelne dichtere Bakterienhaufen. Einige von der Oberfläche abgerissene Gewebsteile sind förmlich von Bakterien überschüttet. Eine ursprüngliche Infektionsstelle können wir hier nicht beobachten, vielmehr scheinen die Bakterien von allen Seiten in die Pulpa einzudringen. Sie liegen in den Zwischenräumen der äußersten Zellschichten. Bemerkenswert ist, daß wir im Bereiche der Kronenpulpa die Bakterien zwischen den Odontoblasten, ja sogar scheinbar in den zum Teil hängengebliebenen Fortsätzen der Odontoblasten, Fig. 8a und b finden, von denen einzelne bereits darüber hinaus ins Pulpagewebe vorgedrungen sind. Die nach dem Zentrum des Infiltrationsherdes gerichtete Ausbreitung erfolgt in Ketten von kleinen Bakterienhäufchen, die nach der Mitte zu an Zahl abnehmen, bis nur noch vereinzelte Kokken, als Vorposten der Infektion, wahrzunehmen sind. Ihre Anordnung und Lage beim Vordringen ist regellos zwischen den Zellelementen. Die Mikroorganismen scheinen sich auch hier



entlang den Gefäßbahnen nach der Tiefe hin auszubreiten. Im Bereiche des Infiltrationsherdes bleibt das Vordringen der Bakterien auf eine mäßig breite Randzone beschränkt, nur im Verlaufe eines Spaltes sind sie bis weit über seine Mitte nachzuweisen.

Verfolgt man den Bakteriensaum nach der Wurzelpulpa zu, so sind an ihrem Rande, wenn auch mit Unterbrechung, Bakterien bis in die äußerste Spitze der vom Schnitte getroffenen Wurzelpulpa zu finden. Auch hier liegen sie, soweit die Odontoblastenschicht erhalten geblieben ist, zwischen den Odontoblasten.

Bakterien treten im vorliegenden Falle verschiedenartig auf. Während an der Pulpaoberfläche das Bild einer Mischinfektion vorherrscht, bestehend aus auffallend langen, dicken Stäbchen und Kokken, sind in den tieferen Gewebsschichten nur noch Kokken festzustellen. Die Kokken zeigen also auch in diesem Falle die größere Fähigkeit, sich nach der Tiefe zu verbreiten, daher wohl auch die beginnende Periodontitis.

Fall 5. Anamnese. Seit ungefähr 14 Tagen verspürt Patient an dem linken oberen Weisheitszahn Schmerzen, die mit zeitweiliger Unterbrechung aufgetreten seien. Bei kaltem Wasser konnte Patient keine Schmerzempfindung bemerken, ebensowenig beim Beißen. Nur heiße Getränke hätten Schmerzen ausgelöst, die aber erträglich gewesen wären. Nachts hätten sich zeitweise Schmerzen eingestellt.

Status praesens. Äußerlich ist an dem Zahn ein großer, mesialer, bis an den gingivalen Rand reichender, kariöser Defekt zu sehen. Anspritzen mit kaltem Wasser ergibt keine Empfindung, heißes Wasser ruft eine deutliche Schmerzäußerung hervor. Bei vorsichtigem Sondieren stößt man im Defekt überall auf hartes Dentin. Auf Beklopfen keine Reaktion.

Der gesprengte Zahn zeigt, daß die Pulpa gegen den kariösen Herd hin durch eine zwar dünne aber harte Dentinschicht geschützt war. An der Kronenpulpa sehen wir neben einer starken Rötung unter der Lupe eine bereits beginnende Abszeßbildung, erkennbar an einer gelbgefärbten Stelle in der Kronenpulpa.

Klinische Diagnose: „Pulpitis purulenta".

HISTOLOGISCHER BEFUND

a) Gewebsveränderungen. Um die patho-histologischen Veränderungen der Pulpa zu untersuchen, wurden die ersten sechs Schnittserien gewählt, denn bei den weiteren Schnittserien ist durch die Eiterbildung die Mitte des Infiltrationsherdes ausgefallen. Trotzdem wurden aber auch die anderen Schnittserien zur Untersuchung herangezogen, da gerade die ersten Schnitt serien ziem lich dick sind und die einzelnen Zellelemente nicht deutlich genug festzustellen waren. Die Odontoblastenschicht ist zum größten Teil verlorengegangen.

Die Kronenpulpa zeigt zu zwei Drittel ihrer ganzen Schnittfläche eine außerordentlich starke kleinzellige Infiltration (Fig. 9a), die an der Übergangsstelle nach der Wurzelpulpa abnimmt und schließlich ganz aufhört. Der Infiltrationsherd setzt sich in der Kronenpulpa gegen das übrige Gewebe scharf ab. In der Mitte der infiltrierten Zone sieht man bereits Auflösung sämtlicher zelligen Elemente, daneben den beginnenden Zerfall von Leukozyten, eingeleitet durch Pyknose, zahlreiche Kernrupturen (Karyorhexis) und unregelmäßige Färbbarkeit. Auch die noch erhaltengebliebenen Zellelemente



lassen zum Teil die geschilderten Erscheinungen, wie Quellung, schlechte Färbbarkeit und Kernzerfall (Karyolysis), erkennen. Die eitrige Einschmelzung ist also in vollem Gange, ja in der Mitte der Kronenpulpa sehen wir als deutliches Zeichen der Abszeßbildung eine kreisrunde, freie Stelle, die wohl als eitrige Einschmelzung des Gewebes beim Schneiden ausgefallen ist. Die Diagnose „Pulpitis purulenta" ist also nach diesen Feststellungen auch histologisch gerechtfertigt.

Die zelligen Gebilde des Infiltrationsherdes bestehen aus kleinen, einkernigen Rundzellen, die aber an Zahl von den gelapptkernigen Leukozyten weit übertroffen werden. In reichlicher Zahl sind auch Plasmazellen zu sehen, von denen wir in einigen Schnittserien die vollendetsten Formen der Radstruktur ihrer exzentrischen Kerne wahrnehmen können (Fig. 9b). Man sieht auch Zellen, die fremde Einschlüsse aufweisen, sogenannte Freßzellen (Makrophagen).

Gefäße sind mehrfach teils quer, teils längs getroffen. Im Bereiche der Randzonen der bereits aufgelösten Mitte der Kronenpulpa sind sie stark erweitert und prall gefüllt.

Bemerkenswerte Veränderungen können wir an einigen Querschnitten beobachten, denn hier ist die Kontinuität der Gefäßwandzellen teilweise unterbrochen, ein Zeichen der beginnenden Gefäßauflösung.

Die Erweiterung und Füllung der Gefäße setzt sich in die Wurzelpulpa fort, man sieht bis ans Foramen apicale ad maximum erweiterte Gefäße, die teilweise strotzend gefüllt sind.

b) Bakterien. Bei der Betrachtung der auf Bakterien gefärbten Schnitte fällt zunächst auf, daß dis Mikroorganismen den Rand der in der Mitte der Kronenpulpa gelegenen ausgefallenen Einschmelzungsstelle in Gestalt eines feinen Saumes ringförmig umgeben. Als Infektionspforten sind wohl ein Pulpenhorn und der äußere, stark infiltrierte Seitenrand der Kronenpulpa anzusehen. Von der mit Bakterien in reichlicher Menge übersäten Spitze des stark zerklüfteten Pulpahornes, sowie der seitlichen Infiltrationszone der Kronenpulpa dringen die Bakterien nach der Mitte des Infiltrationsherdes zuerst in kleinen Gruppen, dann zu zweien und einzeln vor, und zwar liegen sie im Gewebe zwischen den einzelnen Zellelementen regellos verteilt, ohne sich an Gefäßbahnen zu halten (Fig. 10a und b).

Der obenerwähnte ringförmige Bakteriensaum steht mit den beiden oberflächlichen Ansammlungsstellen in Verbindung, und zwar können wir auch hier an einem im Gewebe befindlichen Spalt das Vordringen der Bakterien am deutlichsten beobachten.

In den übrigen Randzonen des Infiltrationsherdes sind nur vereinzelte Mikroorganismen zu sehen. Nur an wenigen Stellen dringen sie etwas weiter in das Gewebe ein. Außerhalb des Infiltrationsbereiches lassen sich keine Bakterien feststellen.

Die Infektionserreger zeigen sich in Form von Kokken, die teils in kurzen Ketten, teils einzeln angeordnet sind. Dazwischen finden sich auch kurze Stäbchen, doch überwiegen die Kokken weit an Zahl.

Fall 6. Anamnese. Nach Angaben des Patienten verursache der erste untere Prämolar seit 6—8 Wochen Schmerzen, die anfangs mit Unterbrechung aufgetreten seien. In letzter Zeit hätten sich öfters in der Nacht Schmerzen eingestellt.

Status praesens. Anspritzen des tiefzerstörten Zahnes mit kaltem und heißem Wasser löst geringe Schmerzen aus. Beklopfen ergibt keine Reaktion. Bei vorsichtigem Sondieren gelangt man unter geringer Schmerzäußerung in das Pulpenkavum. Nach Entfernen der Sonde entleert sich ein Tropfen Blut in die kariöse Höhle. Die Autopsie des entfernten Zahnes bestätigt die Kommunikation mit der Mundhöhle. Über dem Pulpenkavum liegen nur noch vollkommen erweichte, kariöse Dentinschichten. Neben starker Rötung der Pulpa ist geschwüriger Zerfall der freiliegenden Pulpaoberfläche festzustellen.

Klinische Diagnose: „Pulpitis chronica ulcerosa".

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

a) Gewebsveränderungen. Zunächst können wir feststellen, daß nur ein Teil der Odontoblastenschicht erhalten geblieben ist.

Alle Schnitte zeigen eine starke kleinzellige Infiltration, die, an der Pulpaoberfläche beginnend, mehr oder weniger stark das ganze Pulpengewebe durchsetzt. Nach der Wurzelpulpa zu nimmt die Infiltration allmählich ab. Das untere Drittel der Wurzelpulpa ist frei. Im Bereiche des Pulpenkopfes fällt die starke, kleinzellige Infiltration der einen Randzone besonders auf. Dies ist die Stelle, an der die Pulpa mit der Außenwelt in Verbindung stand. Die Durchsetzung der ganzen Pulpa mit kleinzelligen Elementen ohne scharfe Grenze gegenüber dem Grundgewebe spricht für eine chronische Entzündungsform, denn bei einer akuten Entzündung wäre der Krankheitsherd schärfer in sich begrenzt. Abszeßbildung ist nicht zu beobachten. Im Bereiche des angeschnittenen Pulpahornes finden sich Veränderungen, die man als Zerfallserscheinungen deuten kann, so: geringere Färbbarkeit der zelligen Gebilde und vielfache, in der Grundsubstanz liegende Kernfragmente mit massenhafter Bakterienansammlung. Somit ist an einzelnen Stellen bereits ein Erlahmen der vitalen Gewebsenergie festzustellen. Verschiedene Verkalkungsherde sind als Reaktion der Pulpa im Entstehen begriffen. Erscheinungen beginnender Atrophie sind ebenfalls zu beobachten. Die gefundenen Gewebsveränderungen beweisen die Richtigkeit der Diagnose.

Die Zellen des Infiltrates sind die gleichen wie in den früherbeschriebenen Fällen, nur überwiegen hier an Zahl die kleinen Rundzellen.

Die angeschnittenen Gefäßlumina sind teilweise stark erweitert, aber nur wenige mit Blutkörperchen gefüllt. Ein Teil ist ohne Inhalt. Im Bereiche der Kronenpulpa ist es infolge Platzens einer Gefäßwand zu einer ziemlich ausgedehnten Hämorrhagie gekommen. Die im Gewebe liegenden roten Blutkörperchen haben dabei ihre Schüsselform verloren.

In der Wurzelpulpa sind sämtliche Gefäße stark erweitert und gefüllt. Im untersten Teil nimmt ein längs getroffenes, ad maximum erweitertes Gefäß fast den ganzen Querschnitt der Wurzelpulpa ein.

b) Bakterien. In dichten Haufen haben sich die Mikroorganismen auf dem Teil der Pulpa angesiedelt, der im Kampfe bereits zu unterliegen scheint. Hier finden sich die Bakterien, sofern sie nicht zu Haufen geballt liegen, wie



in den vorhergehenden Fällen zwischen den noch erhaltenen Zellelementen. Von der dichtesten Anhäufungsstelle sind sie nur vereinzelt bis etwa zur Mitte des Pulpenhornes vorgedrungen. Merkwürdigerweise können wir auch hier die Bakterien an dem einen Rande nach der Tiefe verfolgen. In einer mehr oder weniger zusammenhängenden Kette sind sie fast bis in die Nähe der vom Schnitte getroffenen Wurzelpulpaspitze nachzuweisen. Sie liegen hier zwischen den äußersten Zellschichten und den Odontoblasten, soweit letztere erhalten geblieben sind. In halber Wurzelpulpenhöhe befindet sich eine Stelle, an der die Bakterien bis weit in die Mitte des Gewebes vorgedrungen sind.

Die Bakterien zeigen sich fast ausschließlich in Kokkenform, nur vereinzelt sind dicke kurze Stäbchen zu sehen. Sie sind teils in Reihen, teils in Haufen angeordnet.

Fall 7. Anamnese. Seit längerer Zeit verursachte nach Angabe des Patienten der Sechsjahrmolar im Oberkiefer links Schmerzen, die besonders bei kalten und warmen Getränken aufgetreten seien und einige Zeit angehalten hätten. Mit Unterbrechung hätten sich auch in den letzten Tagen Schmerzen in der Nacht eingestellt. Beim Essen hätte der Zahn durch Einpressen von Speiseresten in die Höhle geschmerzt.

Status praesens. Der zentral tiefzerstörte Zahn reagiert bei kaltem und heißem Anspritzen nur gering. Bei Beklopfen bleibt er reaktionslos. Nach Sondieren ergoß sich ein Tropfen Blut in die kariöse Höhle. Infolgedessen ist das Pulpenkavum offen.

Der entfernte gesprengte Zahn bestätigt letzteres. Die freiliegende Pulpaoberfläche zeigt einen schmutziggrauen, fibrinösen Überzug. Soweit die übrige Pulpa zu sehen ist, kann man eine allgemeine, starke Rötung beobachten.

Klinische Diagnose: „Pulpitis chronica ulcerosa".

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

a) Gewebsveränderungen. Der Pulpenkopf ist im Zentrum seiner Oberfläche bei allen Schnittserien stark zerrissen, nur die beiden Spitzen der Pulpenhörner sind intakt und von einer zusammenhängenden Odontoblastenschicht bedeckt, an der teilweise die Fortsätze hängengeblieben sind. In der Mitte der Pulpenoberfläche beginnend, sieht man eine außerordentlich starke, kleinzellige Infiltration, die fast den ganzen Pulpenkopf mit Ausnahme der weniger infiltrierten Randzonen einnimmt. Nach der Wurzelpulpa zu wird die Infiltration schwächer und hört erst in der unteren Wurzelpulpahälfte auf.

In dem zentralen Bezirk des Infiltrationsherdes, direkt an der Oberfläche und der darunter gelegenen Infiltrationszone, sind Veränderungen zu sehen, die die bereits eintretende Einschmelzung erkennen lassen. Teilweise sind schon Kerne zerfallen, Zellen aufgelöst und in Auflösung begriffen. Jegliche Struktur des Grundgewebes ist im Bereiche der dichtesten Infiltration verschwunden.

Nach der Peripherie zu tritt es wieder deutlicher hervor, durchsetzt von kleinen Rundzellen, gelapptkernigen Leukozyten und Plasmazellen.

Inmitten des Infiltrationsherdes sind verschiedene Stellen mit beginnender Verkalkung zu sehen, die in reichlicher Zahl auch in der Wurzelpulpa festzustellen sind.



Manche Gewebspartien nach der Wurzelpulpa zu zeigen deutliche atrophische Prozesse, erkennbar an der Zellarmut, auch in der Kronenpulpa vollzieht sich der Degenerationsprozeß, wenn auch in geringerem Maße.

Die angeschnittenen Gefäße sind innerhalb der Kronenpulpa stark erweitert. Manche von ihnen sind reichlich mit roten Blutkörperchen angefüllt, andere dagegen ohne Inhalt. In der Wurzelpulpa sind mit wenigen Ausnahmen die getroffenen Lumina prall gefüllt. In einem Gefäß am Übergang zur Wurzelpulpa sieht man ein durch einen Thrombus obliteriertes Gefäß. Die beobachteten Gewebsveränderungen bestätigen die Richtigkeit der Diagnose.

b) Bakterien. In reichlicher Zahl sind die Bakterien diffus über die ganze Oberfläche des Infiltrationsherdes, als der Ursprungsstelle der Infektion, verteilt. Von hier aus dringen sie in die Tiefe vor und nehmen dabei an Zahl ab. In Anordnung von kleinen Gruppen von zweien und mehreren liegen sie zwischen den Zellelementen, von denen manche Bakterien in sich aufgenommen zu haben scheinen. Das Vordringen der Bakterien erfolgt nach der Mitte des Infiltrationsherdes, ohne sich dabei an Gefäßbahnen zu halten. Ihre Ausbreitung bleibt im allgemeinen auf das infiltrierte Gebiet beschränkt, denn in den tiefer gelegenen Infiltrationszonen sind nur vereinzelte Mikroorganismen zu finden. Einzelne kleine Häufchen lassen sich jedoch bis an die Peripherie des Infiltrationsherdes nach der Mitte der Pulpa zu verfolgen.

Am Rande sind Bakterien, wenn auch ganz vereinzelt, ziemlich weit vorgedrungen. Der unterste Teil der Wurzelpulpa scheint dagegen frei von Bakterien zu sein.

Die Mikroorganismen zeigen sich uns in Form von Kokken und Stäbchen, letztere in verschiedener Größe und Dicke.

Fall 8. Anamnese. Seit mehreren Wochen empfindet Patient an dem zweiten Backzahn im linken Unterkiefer Schmerzen, die nicht dauernd bestanden, sondern zeitweise nachgelassen hätten. Bei kalten und heißen Getränken seien ständig Schmerzen aufgetreten, die erst nach längerer Zeit verschwunden seien. Beim Beißen, desgleichen in der Nacht wären die Schmerzen gering gewesen.

Status praesens. Die mesiale Hälfte der Zahnkrone ist infolge eines großen, kariösen Defektes verlorengegangen. Anspritzen mit kaltem und heißem Wasser erzeugt geringe Schmerzen. Bei Beklopfen ebenfalls mäßige Reaktion. Unter gelinder Schmerzäußerung entleert sich bei vorsichtigem Sondieren ein Tropfen Blut in die kariese Höhle, infolgedessen Pulpenkavum eröffnet.

Die Autopsie des extrahierten Zahnes bestätigt die Kommunikation der Pulpa mit der Mundhöhle. Die freiliegende Pulpa bietet mit ihrem schmutziggrauen Belag das Bild einer Geschwürsfläche.

Soweit die Pulpa sichtbar ist, kann man eine starke Rötung bemerken.

Klinische Diagnose: „Pulpitis chronica ulcerosa".

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

a) Gewebsveränderungen. Von der Odontoblastenschicht sind nur wenige erhaltene Teile festzustellen.

Alle Schnitte lassen eine außerordentlich starke und ausgedehnte kleinzellige Infiltration erkennen, die nur den oberflächlichen Teil des angeschnittenen Pulpahornes freiläßt, im übrigen die ganze Kronenpulpa, mit Ausnahme eines

zu beiden Seiten befindlichen schmalen Gewebssaumes einnimmt. Die Infiltration erstreckt sich bis in die Wurzelpulpa, wo sie allmählich schwächer wird und schließlich ganz aufhört. Nur die Gegend der Wurzelspitze ist freigeblieben von der Durchsetzung mit entzündlichen Zellelementen.

In der zentralen Zone des Infiltrationsherdes sehen wir als Zeichen der bereits eingetretenen Eiterung, Kernzerfall, Zellauflösung und Verschwinden jeglicher Grundgewebsstruktur. In dem peripheren Teil wird allmählich wieder Grundgewebe erkennbar, durchsetzt von mehrkernigen Leukozyten, kleinen einkernigen Rundzellen und Plasmazellen.

Die zahlreichen, vom Schnitte getroffenen Gefäße sind stark erweitert und zum größten Teil mit vorwiegend roten Blutkörperchen prall gefüllt. Einen Gefäßquerschnitt sehen wir inmitten einer bereits in Eiterung übergehenden Gewebspartie mit noch deutlich erkennbarer Gefäßwand. Weiter herab zur Wurzelpulpa ist ein Gefäßlumen von einem Thrombus ausgefüllt und daneben die Wand eines anderen Gefäßes bereits aufgelöst. Der Inhalt des zuletzt erwähnten Gefäßes ist ebenfalls in Einschmelzung begriffen. Die Gefäßerweiterung läßt sich bis in die Wurzelpulpa hinein verfolgen, nur sieht man hier verhältnismäßig oft leere Lumina.

Diese schon längere Zeit bestehende Entzündungsform mit stellenweiser Einschmelzung des Gewebes und das übrige histologische Bild bestätigen den Klinischen Befund: „Pulpitis chronica ulcerosa".

b) Bakterien. Sämtliche auf Bakterien gefärbte Präparate zeigen interessante Bilder. Der Infiltrationsherd ist in seiner ganzen Ausdehnung von außerordentlich dichten Bakterienmassen übersät, wobei eine Ansiedelung der Bakterien in kreisförmige Kolonien zu beobachten ist (Fig. 11 u. 12). Die bereits oben erwähnte Einschmelzung der Wurzelpulpa ist am Rande von einem Bakteriengürtel umgeben, die in ihrem Inneren noch erkennbaren Gewebsteile sind gleichsam überlagert mit Haufen von Bakterien. Nur das eine Horn der Pulpa und ein Teil der Wurzelpulpa — die von kleinzelliger Infiltration fast freigebliebenen Teile des Zahnmarkes — sind so gut wie frei von Bakterieninvasion, ein Beweis für die noch nicht erloschene vitale Gewebsenergie.

Das Vordringen der Bakterien scheint auch hier, soweit man es bei der dichten Anhäufung derselben beobachten kann, zwischen den Zellelementen zu erfolgen. Als ursprüngliche Infektion ist der seiner Odontoblastenschicht beraubte Seitenrand anzunehmen, der mit der Außenwelt in Verbindung stand. Von hier haben sich die Bakterien in immer zunehmender Zahl allmählich über die Pulpa verbreitet, die sie nun fast in ihrer ganzen Ausdehnung nach wochenlangem Kampfe überschwemmt haben.

Bei der in diesem Falle scheinbar sehr großen vitalen Gewebsenergie ist trotz der massenhaften Ansammlung der Bakterien das Gewebe noch nicht vollkommen zugrunde gegangen. Man sieht in reichlicher Zahl große Zellen, die Bakterien und Gewebstrümmer in sich aufgenommen haben.

Vorliegender Fall zeigt das typische Bild einer Mischinfektion. Massenhafte Stäbchen von verschiedener Größe und Form liegen abwechselnd mit mannigfaltig angeordneten Kokken in bunter Reihe durcheinander.

Fall 9. Anamnese. Seit längerer Zeit verspürt Patient an dem ersten linken oberen Mahlzahn Schmerzen. Seit 14 Tagen beständen die Schmerzen ununterbrochen und hätten sich besonders in der Nacht gesteigert. Kalte und warme Getränke hätten geringe Schmerzempfindung erzeugt, dagegen hätte die Benutzung des Zahnes beim Essen stärkere Schmerzen ausgelöst.

Status praesens. Die Krone des Zahnes ist tief kariös zerstört. Anspritzen mit kaltem und heißem Wasser lösen nur geringe Empfindung aus. Stärker ist die Reaktion beim Beklopfen. Eine Eröffnung der Pulpakammer ist nicht festzustellen. Die Autopsie des extrahierten Zahnes ergibt, daß noch eine dünne, braungefärbte, aber harte Dentinschicht die Pulpa schützt. Die in vollkommener Verflüssigung begriffene Kronenpulpa verbreitet einen starken gangränösen Geruch und zeigt eine schmutzigweiße Verfärbung. Im Bereiche der Wurzelpulpa starke Rötung.

Klinische Diagnose: „Pulpitis gangraenosa".

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

a) Gewebsveränderungen. Bei der Untersuchung der mit Hämatoxilin-Eosin gefärbten Schnitte fällt zunächst auf, daß sie sich sämtlich sehr schwach gefärbt haben, so daß pathologische Veränderungen schwer festzustellen sind. Die Odontoblastenschicht ist vollkommen verlorengegangen.

Im Bereiche der Kronenpulpa ist das Gewebe außerordentlich schwach tingiert, so daß nur noch Kerne, wahrscheinlich von Leukozyten und kleinen Rundzellen, sowie viele Kernfragmente deutlich gefärbt sind. An vielen Leukozyten können wir an der merkwürdig geschrumpften Form den beginnenden Zerfall beobachten. Das ganze mikroskopische Bild hat das Gepräge einer fast gleich schwach gefärbten, homogenen Masse, in der nur Zellkerne erkennbar sind.

Die Kronenpulpa wird von einem Hohlraum ausgefüllt, der auf allen Seiten von einer schmalen in Auflösung begriffenen Gewebsschicht umgeben und als Abszeßhöhle anzusprechen ist. Eine gleiche Abszeßhöhle findet sich in der Wurzelpulpa bei den Schnitten, die die Pulpa fast bis zum Foramen getroffen haben. Am Rande derselben finden sich auch noch einige gutgefärbte Bindegewebszellen, ja es macht sich hier eine stärkere Färbbarkeit der äußersten Randzone des Gewebes bemerkbar, so daß sogar einzelne Leukozyten und Plasmazellen zu sehen sind. Zeichen des bereits eintretenden Zerfalls finden sich jedoch auch hier überall.

Infolge der bereits eingetretenen Verflüssigung der Kronenpulpa sind nur noch in der Wurzelpulpa Gefäßschrägschnitte zu beobachten, die eine deutliche Erweiterung zeigen, jedoch ohne Inhalt sind.

Die vorliegende Entzündungsform läßt erkennen, daß die Gewebselemente schon zum größten Teil in Nekrose übergegangen sind, denn nur noch einzelne Zellen haben durch ihre Färbbarkeit ihre Vitaltät bewiesen. Die klinisch gestellte Diagnose ist also bestätigt.

b) Bakterien. Bakterien sind zwar auf allen speziell gefärbten Schnitten zu sehen, aber weder die Infektionspforten, noch das weitere Vordringen der Mikroorganismen lassen sich infolge der Gewebsnekrose in der oberen Hälfte der Pulpa feststellen. Am inneren Rand der obenerwähnten größeren



Abszeßhöhle finden sich massenhaft Bakterien, desgleichen schmarotzen unzählige Massen auf den in der Abszeßhöhle liegenden Gewebstrümmern. Dieselben Trümmer sehen wir in der zweiten Abszeßhöhle, die durch eine breite Zone noch nicht ganz zerfallenen Gewebes von der anderen Höhle getrennt ist. Die Bakterienmassen beider Abszeßhöhlen stehen miteinander durch Bakterienzüge in Verbindung, die in dem kaum noch erkennbaren Gewebe von der einen Höhle zur anderen hinziehen. An einzelnen etwas stärker tingierten Stellen der obengenannten Gewebszone sind die Bakterien zwischen den Zellelementen zu sehen.

Nicht in allen Schnitten sind die Bakterien bis in die äußerste Wurzelpulpaspitze zu verfolgen.

Als Träger der Infektion finden sich Stäbchen und Kokken, letztere sind jedoch in bei weitem größerer Anzahl vertreten.

Zu den folgenden Fällen 10 und 11 sei bemerkt, daß beide Präparate dem Straßburger Zahnärztlichen Institut entstammen und von Herrn Prof. Dr. Römer mir zur Verfügung gestellt wurden. Beim Sammeln von Untersuchungsmaterial im hiesigen Zahnärztlichen Institut konnte trotz einjährigen intensiven Nachforschens eine Pulpitis chronica granulomatosa niemals beobachtet werden.

Für beide Fälle kommen infolgedessen Anamnese und Status praesens nicht in Frage.

Fall 10.

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

a) Gewebsveränderungen. Sämtliche Schnitte zeigen, daß das chronisch entzündete Pulpengewebe in Form eines Granulationskopfes aus der Pulpenkammer herausgewuchert ist.

Das Granulationsgewebe besteht nach Römer aus einem durch Zellproliferation zustande gekommenen, von Leukozyten durchsetzten Keimgewebe, das sich im wesentlichen aus gewucherten Bindegewebszellen, neugebildeten Blutgefäßen und massenhaft ausgewanderten Lympho- und Leukozyten zusammensetzt.

Im vorliegenden Falle decken sich die festgestellten chronischen Veränderungen mit Prof. Römers Forschungsergebnissen.

Der Kopf des Polypen ist in seiner ganzen Ausdehnung von ungezählten Leukozyten durchsetzt. Die vielfach vorkommenden kleinen Rundzellen, Plasmazellen, erwecken in Verbindung mit den massenhaften Leukozyten den Eindruck eines Infiltrationsherdes.

Die von Prof. Römer beobachteten fünf verschiedenen Zonen des Pulpengewebes sind ebenfalls deutlich zu erkennen. Die oberste Zellschicht setzt sich ausschließlich aus gelapptkernigen Leukozyten zusammen. Unmittelbar unter dieser Schicht befindet sich eine mit sich neubildenden Kapillaren angefüllte Keimschicht, darunter liegt eine große Menge von Kapillarschlingen, die mit Leukozyten prall gefüllt erscheinen. Darauf folgt eine Zone mit stark



erweiterten größeren Blutgefäßen und schließlich an der Basis des Polypen eine fünfte Zone, die sich aus derben Bindegewebszügen zusammensetzt.

Soweit die Wurzelpulpa vom Schnitte getroffen ist, kann man eine starke Erweiterung der Gefäße konstatieren, deren Lumina zum Teil ohne Inhalt sind.

Im Bereiche der Wurzelpulpaspitze ist ein kleiner Teil der Odontoblastenschicht erhalten geblieben.

b) Bakterienbefund ist in diesem Falle negativ ausgefallen, denn weder innerhalb des Pulpenpolypes noch auf seiner Oberfläche lassen sich Bakterien nachweisen.

Fall 11.

In diesem Falle handelt es sich um einen kleinen, ungefähr erbsengroßen Pulpenpolypen, bei dessen Entfernung aus dem Zahn sich die übrige Pulpa gut mit ausgelöst hat.

Das histologische Bild ist dasselbe wie im vorhergehenden Fall, es sei deshalb auf obigen Befund verwiesen.

Besonders seien die Veränderungen innerhalb der Pulpa selbst erwähnt. Infiltrationselemente (Leukozyten und Lymphozyten) sind nur in den obersten Teilen der Pulpa zu beobachten. Das übrige Grundgewebe ist dagegen frei.

Die Gefäße sind im Bereiche der Wurzelpulpa sehr zahlreich angeschnitten. Sie sind fast ausschließlich ad maximum erweitert, ein Teil von ihnen ist mit roten Blutkörperchen gefüllt, andere wieder ohne Inhalt. Verschiedentlich sind Rupturen von Gefäßwänden mit darauffolgenden Hämorrhagien zu beobachten.

Neben Degenerationsprozessen sind in der Wurzelpulpa in reichlicher Anzahl Verkalkungsherde zu sehen.

An einzelnen Stellen ist die Odontoblastenschicht mit ihren Fortsätzen erhalten geblieben.

Bakterienbefund ist hier ebenfalls negativ geblieben.

METHODIK

Die angewandten Methoden zur Herstellung der Schnittpräparate sind zum größten Teil dem Lehrbuch für histologische Untersuchungen von Prof. Dr. Schmorl entnommen.

Die extrahierten, gesprengten Zähne wurden 8—10 Tage lang in 10%iger Formalinlösung fixiert. Diese Zeitspanne erwies sich als ausreichend, denn die Pulpen ließen sich dann ohne Läsionen herauslösen. Stark verkalkte Pulpen konnten für die Untersuchungen nicht Verwendung finden, da sie beim Herausnehmen aus dem Zahn durch starkes Zerreißen stets unbrauchbar geworden waren.

Die gehärteten Pulpen wurden einen Tag lang in fließendem Wasser ausgewaschen und dann zunächst in 75%igem, nach 1—2 Tagen in 95%igem und schließlich in absolutem Alkohol präpariert.

Da in einer Reihe von Fällen keine Bakterien bei spezieller Färbung nachzuweisen waren, glaubte ich in der Formolfixierung die Fehlerquelle vermuten zu müssen. Infolgedessen wurde ein Teil der Untersuchungsobjekte nur in 95%igem Alkohol und dann in absolutem gehärtet. In ersterem blieben die gesprengten Zähne 2—3 Tage, in absolutem bis zur Einbettung. Diese Alkoholfixierung ergab indeß keine besseren Resultate, so daß ich zur Formolfixierung zurückkehrte.

Es liegt die Vermutung nahe, daß infolge der anfänglich mangelnden Übung anderweitige Fehler unterliefen, denn die weiteren Untersuchungen zeitigten im Schneiden wie im Färben durchgängig zufriedenstellende Erfolge.

Zur Einbettung wurden sowohl Paraffin wie Zelloidin verwendet. Zur genaueren Unterrichtung über diese Einbettungsmethoden sei auf die entsprechenden Kapitel von Schmorl hingewiesen. Zelloidin mußte im weiteren Verlaufe der angestellten Untersuchungen ausgeschaltet werden, denn es ließen sich Schnitte von höchstens acht μ herstellen, die für feinere Bakterienuntersuchungen sich als zu dick erwiesen. Dagegen wurden bei Paraffineinbettung Schnitte von vier μ erzielt.

Die beim Schneiden anfänglich unberücksichtigt gebliebenen Verkalkungsherde einzelner Präparate bereiteten neue Schwierigkeiten. Ein großer Teil bereits eingebetteter Objekte mußte wieder ausgelöst und entkalkt werden. Hierzu fand 5%ige Salpetersäure Verwendung. Die Pulpen blieben meistens für einen Tag, wenn nötig auch länger, in der Entkalkungsflüssigkeit, die mehrmals erneuert wurde. Zur Entsäuerung wurden die Objekte einen Tag in 5%igem Kalialaun belassen, dann folgte erneutes 24stündiges Entwässern und Alkoholnachhärtung bis zur Einbettung.

Mit 25—30%iger Ameisensäure wurden ebenfalls Objekte entkalkt. Jedoch erwies sich diese Methode bei dem reichlichen Untersuchungsmaterial als zu zeitraubend, außerdem war sie wegen des erhöhten Alkoholverbrauchs zu kostspielig.

Bevor auf die einzelnen Färbemethoden näher eingegangen wird, mögen die bei der Einbettung sich einstellenden Schwierigkeiten kurz erwähnt werden.

War schon die Entfernung der Pulpen aus den Zähnen oft mit Schwierigkeiten verknüpft, so stellten sich diese in erhöhtem Maße bei der Einbettung sehr zarter Pulpen ein. Trotz der Aufspannung auf Korkstückchen und trotz des Beschwerens mit Bleiplättchen bei der Alkoholnachhärtung gelang es nur selten, die ausgelösten Pulpen glatt auszustrecken. Mehr oder weniger zeigte sich beim Übertragen der Objekte ins Paraffin, daß sie eine geschlängelte, schraubenförmige Gestalt annahmen. Infolgedessen kamen vielfach beim Schneiden nur Pulpenkopf und Teile der unteren Wurzelpulpa in gleiche Schnittebenen, während der mittlere Teil der Pulpa ausfiel. Trotz des Versuches der verschiedenartigsten Fixierungen des Schnittblockes ließen sich diese Schwierigkeiten nicht beseitigen. Nur in einzelnen Fällen konnten Schnitte hergestellt werden, die die Pulpa in ihrer ganzen Ausdehnung von der Kronenpulpa bis zur Spitze der Wurzelpulpa trafen. In der Mehrzahl der Fälle waren Schnitte entweder mit der Kronenpulpa und der oberen Wurzelpulpa oder mit der Wurzelpulpa allein zu erzielen. Bei den akuten Entzündungsformen konnte man mit den erreichten Schnitten meistens die erforderlichen pathologischen Veränderungen feststellen. Der bakterielle Befund konnte auch stets zu völliger Zufriedenstellung gelöst werden.

Es sei noch erwähnt, daß auch Versuche angestellt wurden, ganze Zähne nach sorgfältiger Entkalkung in Paraffin- und Zelloidineinbettung zu schneiden. Die Resultate waren aber zu wenig ausschlaggebend, als daß sie in vorliegende Arbeit hätten eingereiht werden können.

Als Färbemethoden fanden im großen und ganzen die von Schmorl angegebenen Methoden Verwendung. Zur Feststellung patho-histologischer Veränderungen genügte die Hämatoxylin-Eosinfärbung. Kontrastreichere Bilder ergab die Färbung mit Weigertschem Eisenhämatoxylin und van Gieson, wobei sich besonders das Infiltrationsgebiet gegen das Grundgewebe scharf abhob. Die besten Zell- und Kernstrukturen ließen sich bei der polychromen Methylenblaufärbung beobachten.

Ferner wurden für Gewebsveränderungen öfters Färbungen mit Heydenhain-Anilinwasserfuchsin vorgenommen. Die Resultate waren auch hier zufriedenstellend.

Zur Untersuchung der Bakterien wurden verschiedene Methoden angewandt.

Zunächst wurden mit der Gramfärbung die besten Erfolge erzielt, zumal sich herausstellte, daß die meisten Entzündungserreger sich als grampositiv erwiesen. Merkwürdigerweise versagte diese Methode bei einigen Fällen von Pulpitis gangraenosa, die doch Bakterien in reichlichstem Maße zeigen müßten. Die Frage, wodurch das Versagen der Färbung verursacht wurde, muß offen gelassen werden.



In einer Reihe weiterer Fälle mit noch nicht einsetzender Gewebsnekrose ließen sich durch die Gramfärbung keine Bakterien nachweisen. Ob die Säurewirkung der Entkalkungsflüssigkeit oder irgendwelche andere ungeklärte Ursachen mitspielen, konnte ebenfalls nicht ermittelt werden.

Versuche anderer Bakterienfärbungen (polychromes Methylenblau, Methylgrünpyronin) blieben in diesen Fällen ebenfalls negativ.

Von den untersuchten Fällen, deren Zahl sich auf 50 belief, konnte infolge der vielen Mißerfolge nur der kleinste Teil Verwendung finden.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind folgende:

1. Bei Pulpitis simplex erstreckt sich das Vordringen der Bakterien nur auf die der Infektionsstelle zunächstliegende Randpartie der Kronenpulpa. In den Infiltrationsherd sind nur vereinzelte Bakterien eingedrungen, ohne dabei die Mitte des Infiltrationsherdes zu überschreiten. Die Mikroorganismen liegen fast ausnahmslos zwischen den Zellelementen, ohne sich an Gefäßbahnen zu halten. Ihre Anordnung war überall regellos.

Es wurde jedoch festgestellt, daß die Bakterien am Rande der Kronenpulpa, also zwischen den Odontoblasten, über den Bereich des Infiltrationsherdes hinaus vorgedrungen waren, ohne dabei die Wurzelpulpa zu erreichen.

2. Bei Übergang von Pulpitis simplex in Pulpitis purulenta sind die Bakterien innerhalb der Odontoblastenschicht bis in die äußerste, vom Schnitte getroffene Spitze der Wurzelpulpa vorgedrungen. Mit diesem Befund deckt sich die klinische Diagnose der konsekutiven Periodontitis, die demnach beweist, daß die Bakterien bis an das Foramen apicale vorgedrungen sein müssen. Im Bereiche der Wurzelpulpa sind nur vereinzelte Bakterien über die Odontoblastenschicht hinaus ins freie Gewebe eingedrungen.

3. Bei Pulpitis purulenta bleibt das Vordringen der Bakterien ebenfalls auf die der Infektionsstelle zunächst gelegene Partie der Kronenpulpa beschränkt. Im Gegensatz zu Pulpitis simplex haben die Bakterien hier den Infiltrationsherd in größerer Menge überschwemmt. Sie liegen auch hier nur zwischen den Zellelementen des Infiltrationsherdes. Ferner wurde gefunden, daß die Mikroorganismen in diesen Fällen zum Teil die Wurzelpulpa bis in deren äußerste Spitze innerhalb der Odontoblastenzone erreicht haben.

4. Bei Pulpitis gangraenosa ließ sich infolge des teilweise nekrotischen Pulpengewebes das Vordringen schwer feststellen. Massen von Bakterien schmarotzten auf den nekrotischen Gewebstrümmern der Pulpa. Soweit das Pulpengewebe als solches noch zu erkennen war, ließen sich Bakterien bis in die Nähe der Wurzelpulpaspitze nachweisen. Auch hier erfolgte das Vordringen der Bakterien zwischen den Zellen.

5. Bei Pulpitis chronica ulcerosa war in einem Falle die Pulpa in ihrer ganzen Ausdehnung von Bakterienmassen überschwemmt. Die Mikroorganismen waren hier nicht nur zwischen den Zellen zu finden, sondern auch von spezifischen Zellen (Phagozyten) aufgenommen worden. In den anderen Fällen blieb die Verbreitung der Bakterien auf die der ulzerierten Oberfläche



zunächstliegende Gewebspartie beschränkt. Nur ungeheure Bakterienmassen waren hier zu finden. Ihre Lage war infolgedessen schwer festzustellen.

6. Bei Pulpitis chronica granulomatosa waren keine Bakterien festzustellen.

Bei den einzelnen Entzündungsformen handelte es sich fast ausschließlich um Mischinfektionen, wobei die Kokken die Fähigkeit zeigten, am weitesten in das Gewebe vorzudringen.

Zuletzt bleibt mir die angenehme Pflicht, meinem Chef Herrn Prof. Dr. Römer und ganz besonders Herrn Prof. Dr. Herzog vom hiesigen pathologischen Institut für ihre gütige Unterstützung zu danken. Auch Frl. Laborantin Dietze gebührt mein Dank für ihre wertvolle Hilfe bei der komplizierten Präparatherstellung.

LITERATURVERZEICHNIS

Arkövy: Experimentelle Untersuchungen über Gangrän an der Zahnpulpa und Wundgangrän. Zentralbl. für Bakt. 1898, XXIII.

Arkövy: Über den Bacillus gangraenae pulpae. Ebenda 1901, XXIX.

Baumgartner: Über das Wesen der Zahnkaries. D. M. f. Z. 1911.

Baumgartner: Mikroorganismen der Mundhöhle. Österr.-ung. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde 1908, H. 2.

Baumgartner: Die Kugelbakterien mit bes. Berücksichtigung der in der Mundhöhle vorkommenden Arten und deren Bedeutung.

Bruck, jun.: Beiträge zur Histologie und Pathologie der Pulpa. Habilitationsschrift Breslau 1871.

Dobrzyniecki: Beiträge zur Bakteriologie der Zahnkaries. Zentralbl. f. Bakt. 1898, XXIII.

Faisyte: Studium der experimentellen Gangrän der Zahnpulpa. Österr.-ung. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde 1910, H. 2.

Frohmann: Morphologie, Biologie und Chemie der in kariösen Zähnen vorkommenden Bakterien. D. M. f. Z. 1906, 1.

Galippe et Vignal: Notes les microorganismes de la carie dentaire. Comptes rendus hebd. des séances de la société de biologie 1889, 11.

Goadby: Microorganismus in dental caries. Dental kosmos 1900, 3 u. 4.

Jung: Untersuchungen über die Bakterien der Zahnkaries. Inaug.-Diss. Berlin 1892.

Kantorowicz: Bakteriologische und histologische Studien über die Karies des Dentins. Zahnheilkunde in Vorträgen 1911, H. 21.

Kantorowicz: Zur Bakteriologie und Pathologie des gangränösen Zustandes der Zahnpulpa. D. M. f. Z. 1912.

Kantorowicz: Die Probleme der Zahnkaries. Ergebnisse der ges. Zahnheilkunde 1913, III.

Mayerhofer u. Ballner: Bakteriologische Nachprüfung der zahnärztlichen Therapie bei Pulpagangrän. Wiener klin. Wochenschrift 1908, 17.

Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.

Miller: Die Bakteriopathologie der Zahnpulpa. Odont.-Bl. 1900, 15.

Morgenstern: Die Einwanderung der Mikroorganismen in die harten Zahnsubstanzen. D. V. f. Z. 1882, H. 4.

Rodella: Über anaerobe Mundbakterien und ihre Bedeutung. Archiv für Hygiene 1905, LIII.

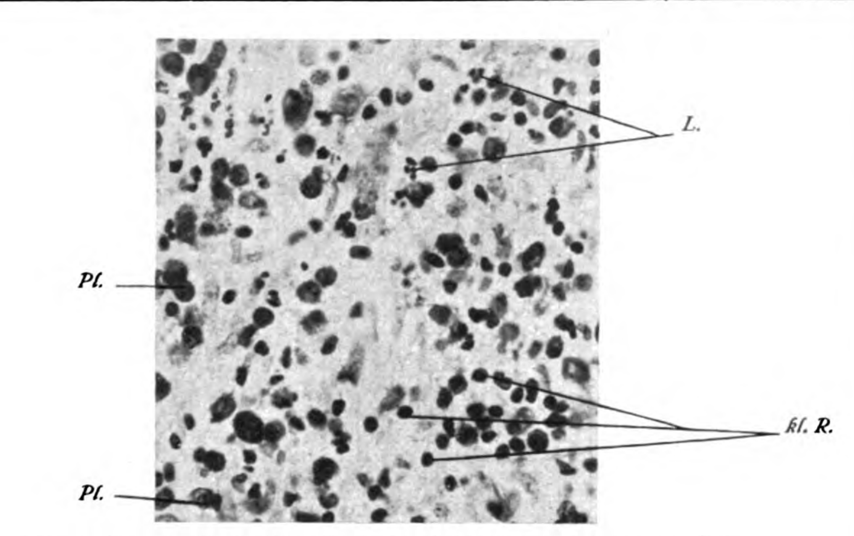
Römer: Atlas der histologischen und pathologischen Veränderungen der Zahnpulpa. Straßburg 1909.

Schreyer: Zur Ätiologie und Pathogenese der Periostitis dentalis. Österr.-ung. V. f. Z. 1892, H. 2.

Sieberth: Die Mikroorganismen der kranken Zahnpulpa. Inaug.-Diss. Erlangen 1900.

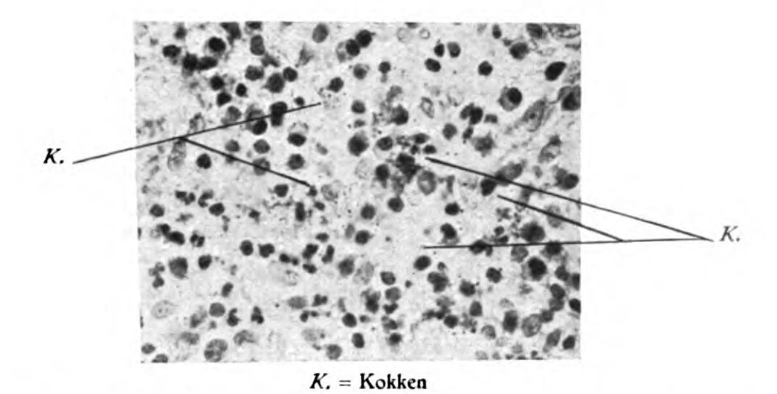
Sommer: Beiträge zur Bakteriologie der infizierten, nekrotischen Pulpa, mit bes. Berücksichtigung der anaeroben Bakterien bei Gangrän. D. M. f. Z. 1915, H. 7.





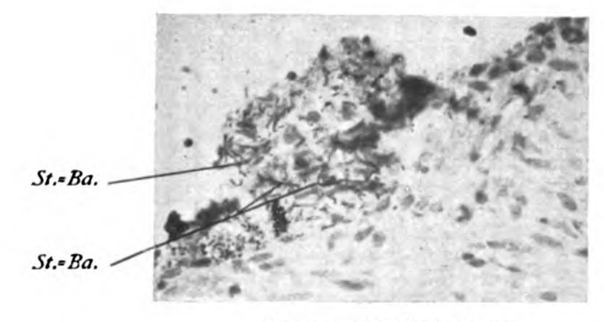
L. = Leukozyten, *kl. R.* = kleine Rundzellen (Lymphozyten), *Pl.* = Plasmazellen

Figur 1. Teil des Infiltrationsherdes bei Pulpitis simplex. (Zellpräparat)
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300



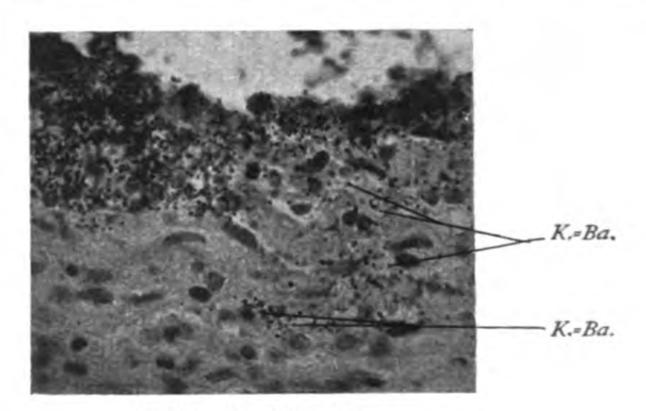
K. = Kokken

Figur 2. Teil des Infiltrationsherdes mit am weitesten vorgedrungenen Bakterien (Kokken) Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300



St.-Ba. = Stäbchenbakterien

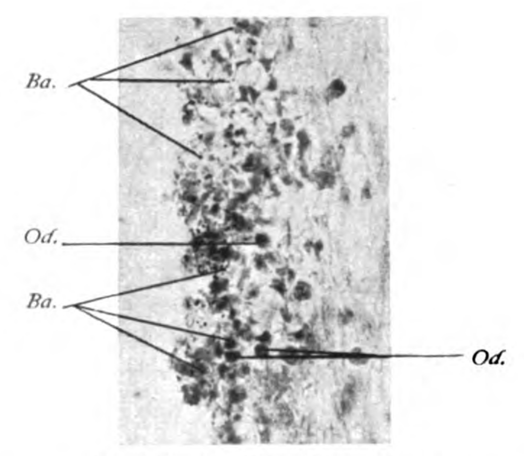
Figur 3. Infektionsherd mit fast ausschließlicher Stäbchenansammlung
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300



K.-Ba. = Kugelbakterien

Figur 4. Teil eines Infektionsherdes mit ausschließlicher Kokkenansammlung

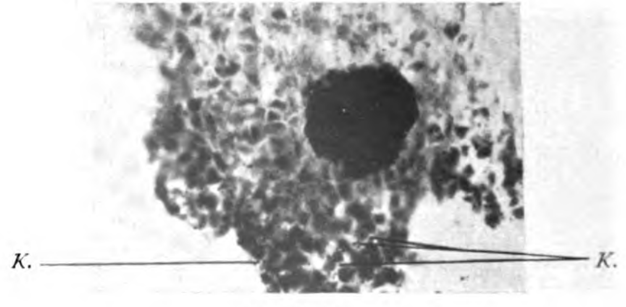
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300



Ba. = Bakterien, *Od.* = Odontoblasten

Figur 5. Teil der Wurzelpulpa mit Bakterien zwischen den Odontoblasten bei Übergang von Pulpitis simplex in Pulpitis purulenta

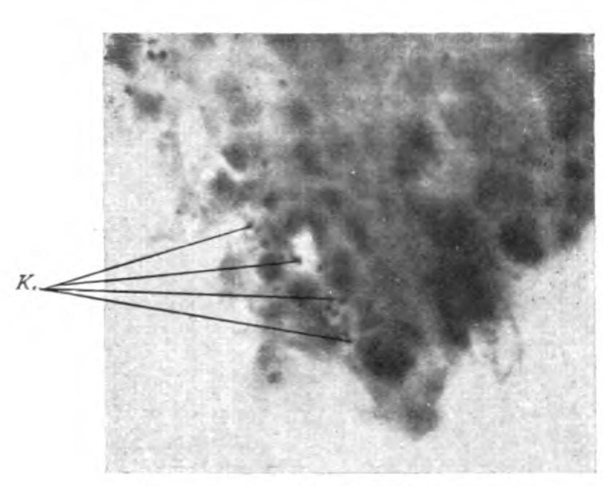
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300



K. = Kokken

Figur 6a. Übergang von Pulpitis simplex in Pulpitis purulenta mit Kokken, die bis in die vom Schnitte getroffene Wurzelpulpaspitze vorgedrungen sind

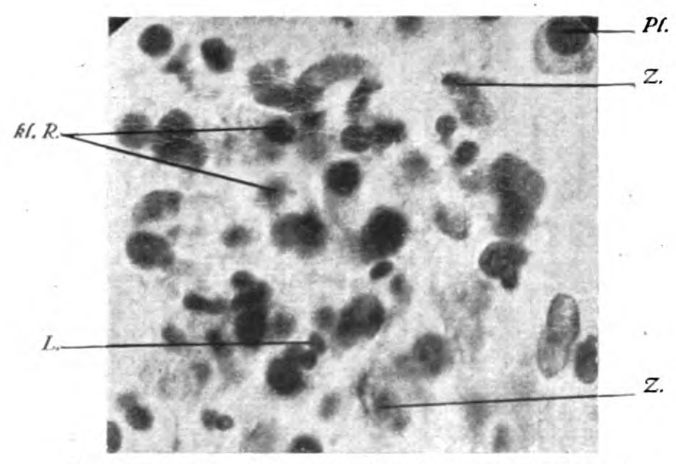
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300



K. = Kokken

Figur 6b. Wurzelpulpaspitze von Figur 6a

Zeiss: Öl-Imm., Ok. 12, Vergr. 1250

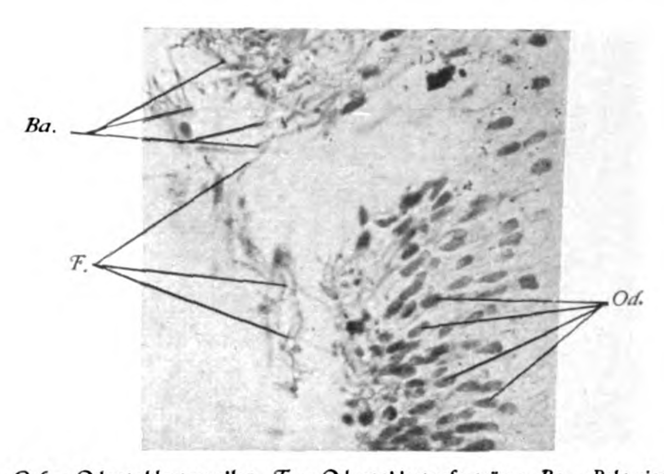


Pl. = Plasmazellen, *kl. R.* = kleine Rundzellen, *L.* = Leukozyten, *Z* = Zellen in Auflösung begriffen

Figur 7. Teil des Infiltrationsherdes bei Übergang von Pulpitis simplex in Pulpitis purulenta mit beginnender Zellauflösung

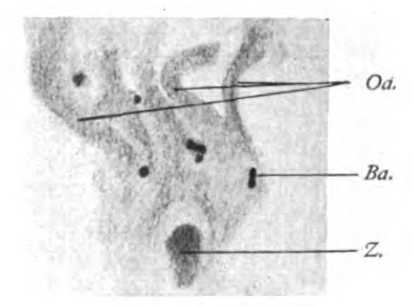
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 12, Vergr. 1250





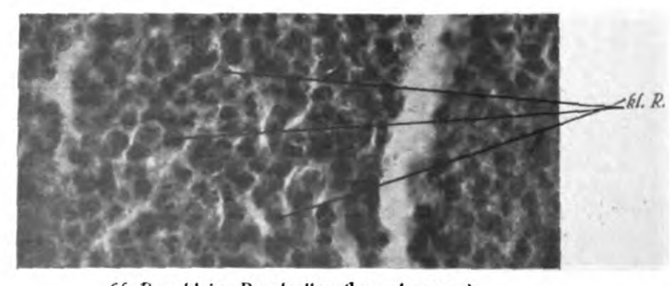
Od. = Odontoblastenzellen. *F.* = Odontoblastenfortsätze, *Ba.* = Bakterien

Figur 8a. Hängengebliebene Odontoblastenfortsätze mit Kokken, die sich scheinbar in ihrem Innern befinden
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300



Od. = Odontoblastenfortsätze, *Z.* = Odontoblastenzelle, *Ba.* = Bakterien

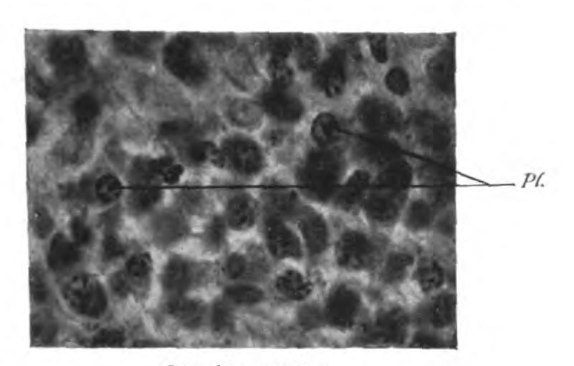
Figur 8b. Odontoblastenzelle und verschiedene Fortsätze, von denen einer im Innern einen Kokkus aufweist
(Zeichnung nach dem mikroskopischen Präparat)



kl. R. = kleine Rundzellen (Lymphozyten)

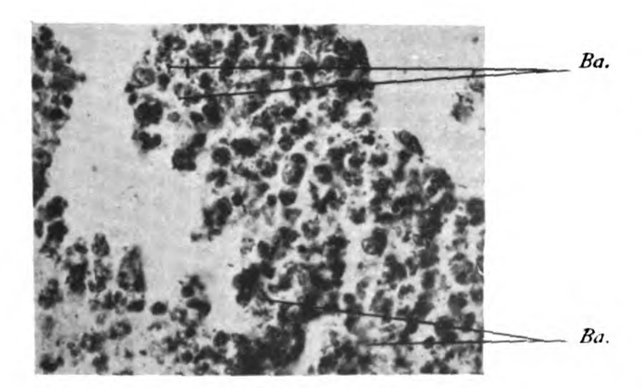
Figur 9a. Ein Teil aus der dichtesten Lymphozyten-Anhäufung bei Pulpitis purulenta
Zeiss Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300





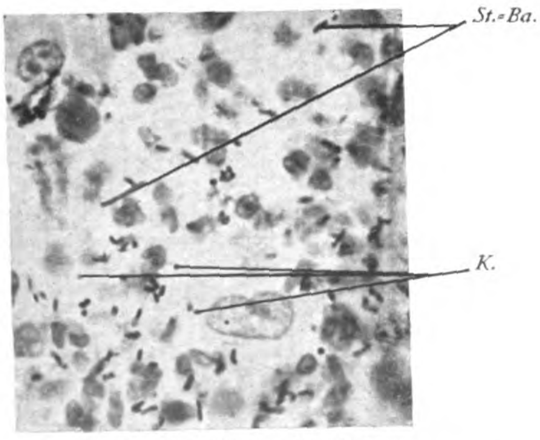
Pl. = Plasmazellen

Figur 9b. Plasmazellen mit vollendeter Radkernstruktur
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 650



Ba. = Bakterien

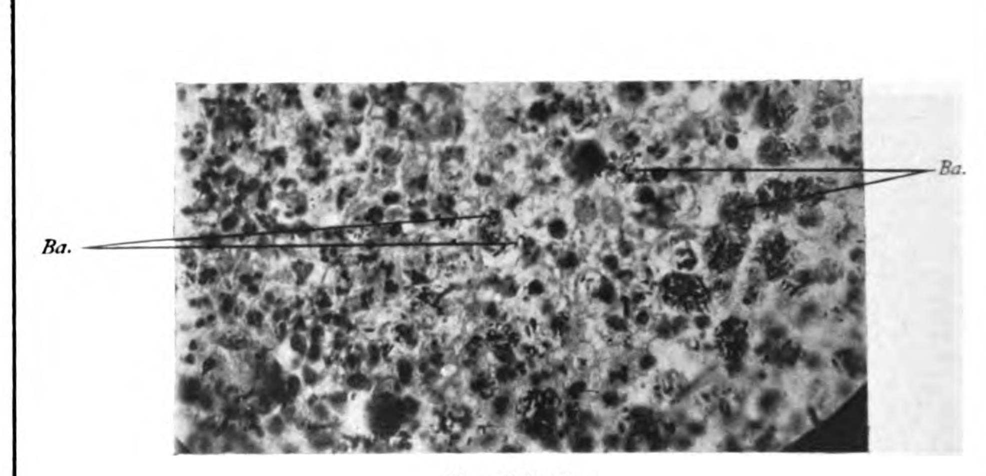
Figur 10a. Teil des Infiltrationsherdes bei Pulpitis purulenta mit Bakterien
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300



St.-Ba. = Stäbchenbakterien, *K.* = Kokken

Figur 10b. Teil des Infiltrationsherdes bei Pulpitis purulenta mit Bakterien zwischen den Zellelementen
Zeiss: Öl-Imm., Ok. 12, Vergr. 1250

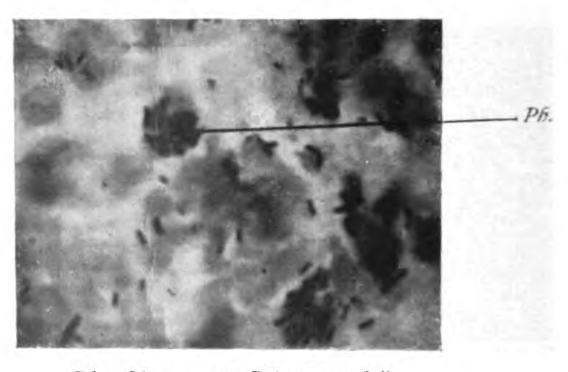




Ba. = Bakterien

Figur 11. Teil des infiltrierten Gebietes bei Pulpitis chronica ulcerosa mit Bakterien

Zeiss: Öl-Imm., Ok. 6, Vergr. 300



Ph. = Phagozyt mit Bakterien gefüllt

Figur 12. Phagozyt bei Pulpitis chronica ulcerosa

Zeiss: Öl-Imm., Ok. 12, Vergr. 1250



BUCHBESPRECHUNGEN

Studien über das Backzahngebiß des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung seiner postembryonalen Entwicklung und seines Einflusses auf den Gesichtsschädel und die Kieferhöhle. Von Prof. Dr. E. Zoest und Dr. A. Chorin, Dr. H. Finger, Dr. O. Westmann. Berlin 1922. Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz.

Die Arbeit geht von dem Gedanken aus, daß jede Entwicklung mit der Geburt nicht beendet ist, sondern post partum weitergeht. Man hat also eine embryonale und eine postembryonale Entwicklung zu unterscheiden, welch letztere zunächst als Fortsetzung der ersteren im aufsteigenden Sinne erfolgt. Dieser ersten progressiven Phase, deren auffälligste Erscheinung im allgemeinen, wie bemerkt, das Wachstum ist, folgt als zweite Phase ein mehr oder minder deutlicher Beharrungszustand, dem sich die dritte, in absteigendem Sinne verlaufende, durch Rückbildungserscheinungen gekennzeichnete regressive Phase anschließt. Auch der Pferdebackzahn ist einer derartigen fortgesetzten äußeren und zum Teil auch inneren Umgestaltung, einer ununterbrochenen Entwicklung unterworfen.

Während die bleibenden Backzähne des Pferdes zunächst echtes Längenwachstum besitzen, gibt es nachher ein solches nicht mehr, indem sein Fehlen durch Knochenneubildung am Boden der Alveole, durch Hypertrophie des Wurzelzements und schließlich durch Atrophie des Alveolarfortsatzes des Kiefers kompensiert wird.

Bezüglich der Beeinflussung der Gestalt des Gesichtsschädels durch die maxillaren Backzähne wird zunächst gezeigt, daß dieselben im Laufe des postembryonalen Lebens bis etwa zum fünften Lebensjahre, d. h. also bis zur Erreichung der vollen Schädelgröße eine Verschiebung oralwärts erfahren und daß hiermit auch eine Formveränderung der Maxilla verbunden ist.

Für den Unterkieferkörper wird festgestellt, daß seine Höhe nicht unmittelbar von dem Längenwachstum der Backzähne bestimmt wird, daß derselbe in seinem Höhenwachstum von vornherein so eingerichtet ist, daß die Backzähne in jedem Entwicklungsstadium genügend Raum vorfinden. Der Unterkieferwinkel des Pferdes ist, wie beim Menschen, in der Jugend ebenfalls größer als im Alter.

Auch Form und Größe der Kieferhöhle sind fortgesetzten Wandlungen unterworfen, die gleichfalls in engen Beziehungen zu den Veränderungen stehen, die die Backzähne während des postembryonalen Lebens erfahren. Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist in Hinsicht auf die praktische Chirurgie des Sinus maxillaris von großer Bedeutung.

Den Schluß der Arbeit bilden einige Bemerkungen über den normalen Biß und über die Symmetrie und Asymmetrie am Gesichtsschädel des Pferdes. Ganz ebenso wie beim menschlichen Schädel Asymmetrie die Regel ist, finden sich auch beim Pferde regelmäßig kleinere oder größere Unregelmäßigkeiten, die allerdings für das bloße Auge nicht so merkbar hervortreten wie beim Menschen.

Die Arbeit ist ein erneuter Beweis dafür, welche Rolle das Gebiß bei der Ausbildung und Umbildung des Schädels spielt, — auch beim Menschen, wie Referent hinzufügen will, wenn dieselbe auch bei ihm nicht oder vielleicht nicht mehr so manifest wird wie bei den Tieren, deren Kausystem doch von ganz anderer funktioneller Bedeutung ist.

Adloff.





Betrachtungen über die Entwicklung der Nahrungsaufnahme bei Wirbeltieren. Von Prof. L. Döderlein. Zoologica. Originalabhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Zoologie. Herausgegeben von Willy Kükenthal in Berlin. 27. Band, 4. Lieferung, Heft 71. Mit 32 Textabbildungen. Stuttgart 1921.

Während bisher der Wurzel der Säugetierzähne nur eine sekundäre Bedeutung in phylogenetischer Beziehung zugemessen wurde, versucht Döderlein nachzuweisen, daß gerade das Gegenteil zutrifft.

Das Vorhandensein von zwei oder mehr getrennten Wurzeln an den Backzähnen ist eines der Merkmale, durch das sich die Säugetiere mit Sicherheit unterscheiden lassen von Reptilien, die stets einwurzelige Backzähne besitzen (mit Ausnahme von wenigen hochspezialisierten Dinosauriern). Das Auftreten von derartigen mehrwurzeligen leistungsfähigen Kauzähnen gab erst den Anstoß zu der ganzen langen Reihe von tiefgreifenden Veränderungen, die bei der Umwandlung der reptilienartigen Vorfahren der Säugetiere in solche angenommen werden müssen. Diese anscheinend unbedeutende Modifikation brachte erst die ganze Bewegung in Fluß, die sich dann lawinenartig ausdehnte und zu einem der folgenreichsten Ereignisse in der Tierwelt wurde. Eine Veränderung veranlaßte mit Notwendigkeit die andere, bis schließlich der ganze Organismus gründlich umgebildet und das Gleichgewicht wiederhergestellt war. Aus dem Reptil war ein Säugetier geworden.

Erst durch das Auftreten leistungsfähiger Kauzähne mit getrennten Wurzeln war ein ausgiebiges und wirksames Kauen möglich. Hiermit steht die Ausbildung eines einheitlichen Unterkiefers, die Bildung der harten Gaumen und muskulöser Wangen im Zusammenhang. Die Nahrungsaufnahme konnte intensiver gestaltet werden. Infolgedessen erhielt das Blut reichlichere Zufuhr von Nahrungsstoffen. Es kam zu einem lebhafteren Stoffwechsel und zu einer lebhafteren Oxydation in den Körpergeweben. Das erforderte eine reichlichere Zufuhr von Sauerstoff, die Lunge mußte leistungsfähiger werden. Atemfrequenz und Pulszahl wurde höher, und im Zusammenhang hiermit trat eine vollständige Trennung der Herzkammern ein. Die gesteigerte Oxydation verursachte eine Erhöhung der Körperwärme, die ihrerseits wieder Schutzeinrichtungen gegen Überwärmung und Unterkühlung des Körpers veranlaßte (einerseits Ausbildung eines Haarkleides oder von Fettschichten unter der Haut, andererseits Ausbildung von Schweißdrüsen und gesteigerter Atemfrequenz).

An verschiedenen Tiergruppen der Säugetiere wird dann die Herausbildung der verschiedenen Zahnformen bei Wirbeltierfressern, bei Pflanzenfressern und Säugetierfressern besprochen und schließlich auch auf die regressiven Veränderungen bei Robben und Waltieren, die wieder zur Urform, dem haplodonten Gebiß zurückführen, näher eingegangen.

Die Arbeit bietet eine Fülle von neuen Gedanken und Anregungen, die für die Phylogenie der Säugetiere von hohem Wert sein werden. Bemerkenswert ist die — ich möchte sagen — vitalistische Note, die die ganze Arbeit durchzieht. Wenn der Verfasser mehrfach von Antrieben und Motiven spricht, die die Anpassung der Zähne nach dieser oder jener Richtung hin führten, so kann das doch nur in diesem Sinne verstanden werden. Schließlich sind alle diese Worte, wie der „Wille in der Natur" von Schopenhauer, der „Vervollkommnungstrieb" Nägelis, die „Schöpferische Natur" Reickes, die „Entelechie" von Driesch, das „Lebensprinzip" von Hartmann und der „Antrieb" Döderleins doch nur verschiedene Bezeichnungen für die große Unbekannte, die hinter allem Geschehen steht. So scheint doch immer mehr die Auffassung an Boden zu gewinnen, daß rein mechanistisch die Rätsel des Lebens nicht zu lösen sind. Adloff.

Psorospermosis des Mundes. Von Karl Vallender. Inauguraldissertation aus der Hautklinik Köln (Prof. Dr. Zinsser).

Die Psorospermosis ist eine seit dem Jahre 1888 durch Darier genauer bekannte Hauterkrankung. Wenn sie schon als solche nicht allzu häufig anzutreffen ist, so verdient jeder noch viel seltenere Fall, in welchem ihre Erscheinungen auf die mukösen Gebilde in der Mundhöhle übergreifen, eingehende Betrachtung und Würdigung, die nicht zuletzt auch



den Zahnarzt interessiert. Die Schleimhaut des harten Gaumens ist deutlich verändert, am intensivsten unmittelbar hinter der Zahnreihe. Es handelt sich offenbar um eine Verdickung und Verhornung des Epithels, ganz analog dem Prozeß auf der äußeren Haut. Ähnlich verändert ist die Zunge.

Die mikroskopische Untersuchung eines vom harten Gaumen abgeschabten Gewebsfetzens ergibt zunächst ein dichtes Geflecht von Soorpilzen, ferner zahlreiche große, runde Epithelzellen mit großem kernigen Zelleinschlusse.

Die Psorospermosis follicularis vegetans gehört zu den familiären, eminent chronischen Leiden, die immer nur einzelne Mitglieder befallen, ohne bestimmte Gesetze darin erkennen zu lassen. Die Ätiologie ist auch heute noch unbekannt. Sicher ist dagegen, daß sie nicht zu den übertragbaren Krankheiten gehört. Zilz.

Über das Verhalten der binären Kupfer- und der ternären Zinn-Silber-Amalgame zu Gold im Munde. Von Amandus Treibich. (Inauguraldissertation aus dem Laboratorium der Deutschen Gold- und Silberscheideanstalt — Zahnarzt Dr. Fenchel.)

Der Autor faßt die theoretischen und die praktischen Versuche dahin zusammen: Amalgame sind in Verbindung mit Gold im Munde anstandslos verwendbar bei Mischung derselben zu einer wirklich homogenen Paste ohne Hg-Überschuß und Verwendung solcher wissenschaftlich richtigen Amalgamlegierungen, die sich mit dem Hg zu chemischen Verbindungen legieren.

Kupferamalgame, in denen das Hg nur physikalisch zu Mischkristallen gebunden ist, sind in Verbindung mit Gold unverwendbar.

Ausschlaggebend für die Verwendbarkeit der Amalgame ist ferner ihre größere oder geringere Löslichkeit in den Mundflüssigkeiten. Diese ist bei der Bindung zu chemischen Verbindungen und damit Abwesenheit freien Hgs so gering, daß die Höhe des elektrischen Potentials nur eine geringe Nebenrolle spielt. —

Die Knickpunkte der Schaulinien lassen die Vermutung zu, daß die ternären Zinn-Silber-Amalgame die folgenden chemischen Verbindungen bilden:

1. $Ag—Hg—Sn$
2. $Ag_2—Hg_5—Sn_7$
3. $Ag_3—Hg_4—Sn$.

Bei Zusatz von Gold nähert sich die Zusammensetzung offenbar einer quaternären Gold-Silber-Zinn-Quecksilber-Verbindung. Dies wird aus dem geradlinigen Ansteigen des Potentials dieser Amalgame geschlossen. Auch das volumetrische Verhalten bestätigt die Berechtigung dieser Vermutung. Zilz.

Einfluß der Rachitis auf das Knochenwachstum der Kiefer. Von Ernst Baurmann. Inauguraldissertation.

Verfasser kommt auf Grund seiner eigenen Untersuchungen und sich speziell an Eichlers Ausführungen anlehnend zu der Überzeugung, daß auch für das Zustandekommen der typisch rachitischen Oberkieferdeformierungen hauptsächlich Muskelzug verantwortlich zu machen ist, und zwar, daß der Masseter derjenige Muskel ist, der durch den Jochbogen seine Zugwirkung als seitlich komprimierenden Druck auf den Oberkiefer übertragend, nicht nur eine Wachstumshemmung, sondern eine direkte Verbiegung der einzelnen Knochenplatten des Oberkiefers und eine Abknickung in den verbindenden Nähten verursacht.

Wie sich bei Zugrundelegung dieser Hypothese alle vorkommenden Deformierungen des rachitischen Oberkiefers, nicht nur die seitliche Einschnürung, sondern auch das spitzwinkelige Vorspringen des Frontalteiles und die spitzbogenförmige Abknickung des Gaumendaches in der medialen Naht, als Folge der seitlichen Kompression rein mechanisch erklären lassen, und wie Verfasser sich im einzelnen die Übertragung des Masseterzuges durch den als Winkelhebel funktionierenden Jochbogen auf die faziale Wand des Oberkiefers denkt, hat er an Hand einer selbst entworfenen Konstruktionsskizze zu erläutern versucht. Zilz.



Zahn- und Kieferanomalien und ihre Vererbung. Von Karl Niedergerke. Inauguraldissertation.

Am Schluß der Arbeit kommt Verfasser zu folgendem Resultat:

Die Theorie der Vererbung von Anomalien, die von der Mehrzahl der Forscher auf diesem Gebiet gestützt wird, ist auch auf die Anomalien der Zähne und Kiefer anwendbar und völlig in Einklang zu bringen mit den Erfahrungen in der Praxis. Es kann daher schon jetzt als gesichert gelten, daß manche Zahn- und Kieferanomalien vererbt werden. Da derartige Vererbungen auch latent sein können, also in manchen Generationen nicht in die Erscheinung zu treten brauchen, und so scheinbar unvermittelt auftreten können, ist es nötig, weitere Beobachtungen mit Stammbaumforschungen anzustellen. Es wird sich dann später von selbst ergeben, wie weit etwa die Mendelschen Vererbungsregeln auch für Zahn- und Kieferanomalien maßgebend sind. Der Zahnarzt ist in der glücklichen Lage, manche seiner Beobachtungen in genauen Modellen festhalten zu können, die dann noch in späteren Zeiten mit Modellen von Nachkommen vergleichbar sein werden. Dies sichert der Zahnheilkunde einen erfreulichen Anteil beim weiteren Ausbau der Vererbungswissenschaft.

Zilz.

Verbrennungserscheinungen an Zähnen und Zahnersatz und ihre gerichtsärztliche Bedeutung für die Identifizierung verbrannter Leichen. Von Hans Gebhardt. Gerichtsärztliches Institut der Universität Marburg, Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand. Inaugural-Dissertation. 1923.

Durch den Aufschwung, den die Zahnheilkunde in den letzten Dezennien genommen hat, wurde es bedingt, daß sie in einen innigen Kontakt mit den anderen medizinischen Disziplinen trat, deren Hilfe in Anspruch nahm und deren Forschungsergebnisse und Arbeitsmethoden für ihre speziellen Zwecke modifizierte.

Am wenigsten ausgebildet ist bisher das Zusammenarbeiten zwischen Zahnheilkunde und gerichtlicher Medizin, und zwar aus zwei Gründen: einmal, weil man noch nicht mit genügender Schärfe erkannt hatte, daß von gerichtsärztlicher Seite in der Tat ein praktisches Bedürfnis danach bestand, und zweitens deshalb, weil die hierher gehörigen Fragen und Probleme zu sehr als „zwischen" den beiden Gebieten liegend, zu sehr als „Grenzgebiete" betrachtet wurden.

In der Arbeit soll versucht werden, eine dieser Lücken zu füllen durch ein genaues Studium der Verbrennungserscheinungen an Zähnen und Zahnersatz und ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung für die Identifizierung verbrannter Leichen.

Im experimentellen Teil werden Zähne verbrannt: a) bei verschiedenen Hitzegraden, b) bedeckt und unbedeckt, c) verschieden lange Zeit, d) bei plötzlicher und bei langsamer Erhitzung, e) in verschiedenen Feuerarten (Gas, Spiritus, Benzin, Holz, Holzkohle, Steinkohle, Koks, trockene Hitze).

Ferner kommen in Betracht:

I. Die Zähne Gesunder: 1. Bleibende Zähne, 2. Milchzähne.

II. Die Zähne bei folgenden besonderen Zuständen: 1. Rachitis, 2. Lues, 3. Tabes, 4. mit Zahnstein, 5. Gravidität, 6. Diabetes, 7. Raucherbelag.

III. Zähne mit Füllungen: 1. Zemente: a) Sulfatzement (Fletcher), b) Phosphatzement, c) Silikatzement.

1. Da die Silikatzementfüllungen nach der Verbrennung in ihrer Farbe außerordentlich dem Zahn selbst gleichen und da sie ferner als edelste unter den Zementen infolge ihrer geringen Schrumpfung bei der Hitzeeinwirkung keine Spalten zwischen sich und dem Zahn entstehen lassen, erfordert ihre Entdeckung große Aufmerksamkeit.

2. wird man sie bei nicht zu starker Verbrennung meistens noch im Zusammenhange mit dem Zahn sehen.

3. Sollte dieser gelöst sein, so daß man in der freien Mundhöhle nach der Füllung suchen muß, so kann man sich hierbei nicht auf die Farbe, sondern nur auf die Form und Härte der Füllung verlassen, wobei bezüglich der Form zu beachten ist, daß alle Füllungen, die aus plastischem Material hergestellt sind, das sich nicht mit dem Zahn

verbindet, wie z. B. Silikatzement und alle Amalgame, zum Zwecke ihrer Retention „Kegelform" — natürlich nicht im mathematischen Sinne des Wortes — haben.

2. Amalgame: a) Kupferamalgam, b) Silberamalgam, c) Goldamalgam.

Von den Amalgamen kann man zusammenfassend sagen, daß sie nicht die Widerstandsfähigkeit gegen Flammenhitze haben, wie man sie von einem Metall erwartet.

3. Gold: a) geklopft, b) als Inlay.

4. Porzellan. 5. Zinn. 6. Guttapercha.

Zähne mit Wurzelfüllungen: 1. Albrechtsche Wurzelfüllung, 2. Paste, 3. Paraffin-Thymospitzen, 4. Elfenbeinzementstifte, 5. Amalgam, 6. Guttapercha.

Ersatzstücke: 1. Zähne. 2. Platten. 3. Kronen (und Brücken) aus: a) Gold, b) Silber, c) Ersatzmetallen.

Zum Zahnersatz überhaupt und zu den Füllungen im weiteren Sinne gehören auch die Wurzelfüllungen, ein Umstand, der bisher in der Literatur nirgends entsprechend gewürdigt worden ist.

Von ihnen kann wiedererkannt werden bei ganz schwacher Verbrennung Albrechtsche Wurzelfüllung an einer Rosafärbung des Kanalinnern, diese ist jedoch nicht eine durch die Verbrennung hervorgerufene Erscheinung, sondern im Gegenteil, eine von ihr verschonte, die bei dieser Art von Wurzelfüllung im Laufe der Zeit normaliter eintritt. Die gebräuchlichste Paste, enthaltend Zinkoxyd, Thymol und Glyzerin, ist nach der Verbrennung zu diagnostizieren an Geruch und Gelbfärbung (cave Verwechslung mit HgO- und Fletcherspuren!). Paraffinthymolspitzen sind mit weniger großer Sicherheit am Glanz der Kanalwände (Thymolspiegel!) zu erkennen. Amalgam liefert als Wurzelfüllung — da zu diesem Zwecke stets Kupferamalgam verwendet wird — einen festen Ausguß des Kanals und bewirkt oft außerdem am Kanaleingang Gelb- bzw. Rotfärbung. Elfenbeinzementstifte täuschen dadurch, daß der Kanal mit schwarzer Elfenbeinkohle gefüllt ist, Fehlen des Kanals durch Verkalkung bei alten Individuen vor. Auf der Bruchfläche imponiert der Zement als heller Ring. Guttapercha verhält sich im Wurzelkanal wie als Füllung.

Zilz.

Leitfäden der pathologischen Anatomie für Zahnärzte und Studierende der Zahnheilkunde. Von Prof. Dr. med. Rudolf Jaffé. Leitfaden der Zahnheilkunde. Herausgegeben von Prof. Dr. Erich Feiler-Frankfurt a. M. Verlag von Hermann Meusser, Berlin 1923.

Auf 93 Seiten in großem Druck wird die gesammte allgemeine pathologische Anatomie abgehandelt. Referent steht auf dem Standpunkt, daß die pathologische Anatomie die wichtigste Grundlage jeder Heilkunde bildet und daher auch von den Studierenden der Zahnheilkunde in vollem Umfange gehört und gewußt werden muß. Ich halte ein derartiges Büchlein nicht allein für nicht nützlich, sondern direkt für schädlich, da es nur zur Oberflächlichkeit und zum Halbwissen führt. Für Zahnärzte, die sich über pathologische Fragen orientieren wollen und für die dem Titel nach das Buch auch bestimmt sein soll, ist dasselbe vollends wertlos. Der Verfasser hat, wie aus der Einleitung hervorgeht, dieselben Bedenken gehabt, die aber offenbar von dem Herausgeber nicht geteilt sind.

Adloff.

Diseases of the soft structures of the teeth and their treatment. Von Hermann Prinz, A. M., D. D. S., M. D. A textbook for students and practitioners. Illustrated with 153 engravings. Lea & Febiger, Philadelphia and New York, 1922.

Ein Lehrbuch aus der Feder des verdienstvollen amerikanischen Forschers und Praktikers Prinz verdient auch in Deutschland größte Beachtung. Der vorliegende Band behandelt die Erkrankungen der Pulpa und ihre Behandlung. Es erübrigt sich, den Inhalt des ausgezeichneten Buches näher zu besprechen, soweit es mit den in Deutschland gültigen Anschauungen übereinstimmt. Interessant aber ist es vielleicht, auf diejenigen Abschnitte etwas näher einzugehen in denen wenigstens Referent mit dem Verfasser nicht ganz übereinstimmt.



So wird die Hyperämie sehr richtig als eine vermehrte Blutzufuhr erklärt. In „schweren Fällen" wird aber empfohlen, antiseptische Einlagen zu machen, die 24 Stunden im Zahne bleiben und eventuell erneut werden sollen. Hieraus scheint hervorzugehen, daß Prinz in diesen schweren Fällen bereits eine Infektion der Pulpa annimmt. Dann handelt es sich aber nicht mehr um eine Hyperämie, sondern um eine echte Entzündung. Auch scheint mir die 24stündige antiseptische Einlage nicht ohne Gefahr zu sein, da hierdurch eine Schädigung der Pulpa möglich ist.

Dann wird bei der Therapie der entzündeten Pulpa die Amputationsmethode nur ganz kurz besprochen, da sie offenbar in Amerika wenig angewandt wird. Sie wird dort für die „sehr seltenen" Fälle reserviert, in denen es wirklich unmöglich ist, sämtliche Pulpareste zu entfernen. Bekanntlich denken wir in Deutschland auf Grund einwandfreier exakter Untersuchungen viel pessimistischer über die Ausführbarkeit dieser Operation. Im übrigen können aber etwa größere Erfolge der Pulpaexstirpation Grund für ihre häufigere, beinahe ausschließliche Anwendung in Amerika nicht sein, denn aus Amerika stammt ja bekanntlich die Lehre von der oralen Sepsis. Das spricht doch dafür, daß auch dort ein großer Prozentsatz Mißerfolge zu buchen ist. Im Grunde genommen liegt die Sache doch so: Sowohl die Pulpaexstirpation als auch die Pulpaamputation müssen zu einem Dauererfolg führen, wenn — richtige Indikation vorausgesetzt — die Behandlung aseptisch durchgeführt wird. Es ist aber keine Frage, daß bei der Exstirpationsmethode die Gefahr einer sekundären Infektion viel größer ist. Die nach beiden Methoden vorkommenden Mißerfolge sind also wohl in der Mehrzahl der Fälle durch artefizielle Infektion durch unsere Behandlung verschuldet. Auch Prinz anerkennt übrigens durchaus diese Gefahr, denn mit Recht wird überall aseptisches Operieren ganz besonders zur Pflicht gemacht.

Bei der Behandlung der gangränösen Pulpa ist es mir aufgefallen, daß Prinz die Wurzelkanäle zuerst mechanisch und dann erst chemisch reinigt. Ich halte die umgekehrte Reihenfolge für zweckmäßiger, weil dann die Gefahr einer sekundären Infektion durch den gangränösen Kanalinhalt nicht so groß ist. Als Wurzelfüllung wird in erster und einziger Linie Guttapercha empfohlen, und zwar in folgender Anwendung: Zunächst wird der absolut trocken gemachte Wurzelkanal mit einer dünnen Harzazetonlösung beschickt, die in die Dentinröhrchen eindringen soll. Dann wird Guttapercha in Paraffinöl bis zur Konsistenz einer weichen Paste aufgelöst, in den Kanal gebracht, eine sterile Guttaperchaspitze nachgeschoben und dann die Füllung mit Chlorzinkzement verschlossen. Ich bin überzeugt, daß diese Füllung in der Tat außerordentlich zweckmäßig ist, befürchte aber, daß sie in enge Kanäle und in schwer zugängliche Kavitäten nicht eingebracht werden kann. Meiner Ansicht nach ist nur ein flüssiges Mittel sicher auch in die feinsten Kanäle einzuführen, und daher habe ich auch stets die Albrechtsche Wurzelfüllung als einen besonders großen Fortschritt bezeichnet, wenn auch diese Füllung, die schrumpft und ihre antiseptische Wirkung allmählich verliert, noch nicht ideal genannt werden kann. Auffallend ist es aber doch, daß dieselbe in Amerika ganz unbekannt zu sein scheint, wenigstens erwähnt sie Prinz gar nicht.

Immerhin sind dieses alles Meinungsverschiedenheiten, die schon in eigenem Lande vorhanden sein müssen, wieviel mehr noch in diesem Falle. Das ändert auch nichts daran daß das prächtig ausgestattete Werk ein ausgezeichnetes Lehrbuch darstellt, das überall den neuesten Ergebnissen der Forschung und Praxis Rechnung trägt und sicher auch in Amerika großen Beifall finden wird.

Adloff.

Die Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen. Von Dr. Hermann Eidmann. Mit Berücksichtigung des Wirbeltiergebisses. Verlag von Hermann Meusser, Berlin 1923.

Bekanntlich sind die Arbeiten über die Ontogenie und Phylogenie der Zähne in zoologischen, anatomischen und zahnärztlichen Lehrbüchern und Zeitschriften zerstreut und ihre Ergebnisse für denjenigen, der nicht selbst auf diesem Gebiete tätig ist, schwer zu übersehen. Verfasser hat es daher übernommen, eine zusammenfassende Darstellung von der normalen Entwicklungsgeschichte der Zähne zu geben. Er geht zwar von dem Gebiß des Menschen aus, da das Buch hauptsächlich für Zahnmediziner bestimmt ist, auch die



Zähne des Menschen nach jeder Richtung hin am genauesten durchforscht sind, berücksichtigt aber auch das Wirbeltiergebiß im allgemeinen, da viele Erscheinungen des Entwicklungsgeschehens nur durch den Vergleich verschiedener Tierformen ihre Erklärung finden.

Vorausgeschickt ist ein Überblick über die allgemeine Entwicklungsgeschichte bis zur Bildung der Keimblätter, um auch den in Praxis stehenden Leser mit den Grundlagen aller Entwicklungsvorgänge wieder vertraut zu machen.

Die Entwicklungsgeschichte der Zähne beginnt mit der Entwicklung der Mundhöhle und des Gesichts, wobei auf die Entstehung der verschiedenen Spaltbildungen näher eingegangen wird.

Die Darstellung von der Entwicklung der Zahnleiste und des Parenchyms ebenso wie die Histologie der Zahnanlage und die Histogenese der Hartsubstanzen der Zähne fußt überall auf den neuesten Untersuchungen, insbesondere sind die Arbeiten von Lams zu erwähnen, die unsere Auffassung von der feineren Struktur der Schmelzzellen und der Bildung des Schmelzes gegenüber den älteren Ansichten doch wesentlich zu modifizieren geeignet sind.

In den folgenden Kapiteln wird die Entwicklung der Alveolen, der Durchbruch der Milchzähne, der Zahnwechsel und die Dentitionsfrage erörtert. Damit schließt dieser Teil des Buches, und es folgt noch eine kurze Darstellung der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Zähne, der Phylogenie des Gebisses und schließlich ein Überblick über die Geschichte der Erforschung der Zahnentwicklung. Ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben.

Das Buch wird den Zweck, für den es bestimmt ist, dem Zahnmediziner einen Überblick über dieses Forschungsgebiet zu geben, ihn auf schwebende Fragen aufmerksam zu machen und zu weiteren Arbeiten anzuregen, gewiß in vollem Umfange erfüllen. Es ist überall auf die neuesten Forschungsergebnisse Bezug genommen. Nur hätte ich vielleicht gewünscht, daß der Verfasser zu manchen neueren Theorien, wie z. B. denjenigen von Aichel und Bolk etwas schärfer Stellung genommen hätte. Besonders die letzteren haben zum Teil viel Anklang gefunden, trotzdem eine Nachprüfung der ganz hypothetischen Annahmen Bolks außer von dem Referenten, der sie zum größten Teil ablehnt, nirgends vorgenommen ist. Nur in Amerika hat sich der Paläontologe Gregory vom American museum of natural history in New York zu denselben geäußert und sie ebenfalls abgelehnt.

Die Ausstattung ist ausgezeichnet, die Anschaffung des Werkes ist für jeden, der sich für dieses so überaus wichtige und interessante Gebiet der Entwicklungsgeschichte interessiert, notwendig.

Adloff.



ZEITSCHRIFTENSCHAU

Über die Anatomie der Wurzelkanäle der Milchzähne. Von Ernst Zürcher, prakt. Zahnarzt, von Basel, in Zürich. Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Zürich. Klinische Abteilung (Leiter: Prof. Dr. med. W. Heß). Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde. September 1922. Band XXXII. Nr. 9.

Während von verschiedenen Autoren über die Anatomie der Wurzelkanäle bei permanenten Zähnen Arbeiten veröffentlicht worden sind, ist in der zahnärztlichen Literatur über die Anatomie der Wurzelkanäle der Milchzähne nichts zu finden. Man kann sich diese stiefmütterliche Behandlung der Wurzelanatomie der Milchzähne nur so erklären, daß bis jetzt auf die Erhaltung der Milchzähne weniger Wert gelegt wurde als auf permanente Zähne und nur in seltenen Fällen Wurzelbehandlungen zur Anwendung kamen. Der wichtigere Grund lag aber gewiß darin, daß das Untersuchungsmaterial nur mit großen Schwierigkeiten zu erhalten war, da zu den Untersuchungen nur Milchzähne ohne eingetretene Wurzelresorption verwendet werden können. Der Autor hat 100 Sechsjahrmolaren des Ober- und des Unterkiefers untersucht. Der Autor faßt seine Forschungsergebnisse wie folgt zusammen:

1. Die anatomischen Wurzelverhältnisse der Milchzähne sind denjenigen der permanenten Zähne ähnlich, nur daß die Wurzellumina der Milchzähne, proportional zur Größe des Zahnes, kleiner sind.
2. Die Wurzelhohlräume der einwurzeligen Milchzähne sind, konform ihrer äußeren Form, einfach gestaltet und zeigen apikale Verzweigungen und Markkanäle.
3. Die unteren Milchschneidezähne bilden eine Ausnahme, da sie schon die Tendenz der Wurzelteilung in zwei Kanäle zeigen, wie schon äußerlich die seitliche Längsfurche der Wurzel andeutet.
4. Die Wurzelkanäle der Milchmolaren zeigen eine weitgehende Differenzierung. Durch die physiologische Dentinablagerung kommen folgende, an den permanenten Zähnen zuerst beschriebenen Differenzierungsgebilde vor: Äste, Zweige, Seitenfiederchen, Querbrückensysteme, inselartige Aussparungen, Dentinscheidewände, apikale Verzweigungen und Markkanäle.
5. Die oberen Milchmolaren zeigen die Trennung der mesiobukkalen Wurzel in zwei Kanäle, so daß vier Wurzelkanäle zustande kommen.
6. Die unteren Milchmolaren gehen in der Differenzierung noch weiter. Durch Trennung der mesialen und der distalen Wurzel in zwei Kanäle treten vier Wurzelkanäle auf. Die Differenzierung beginnt zuerst an der mesialen und setzt erst nachher an der distalen Wurzel ein.
7. Bei den Sechsjahrmolaren beginnt die Wurzeldifferenzierung erst nach dem achten Jahre, d. h. nach vollendetem Wurzelwachstum und dem dadurch bedingten Schluß der Foramina apicalia.
8. Bei den unteren Sechsjahrmolaren ist die vollständige Trennung der mesialen Wurzel in 34% der Fälle schon vor dem 15. Altersjahr beendet, während bei den oberen Sechsjahrmolaren die Trennung der mesiobukkalen Wurzel in zwei Kanäle erst nach dem 15. Jahre eintritt.



9. An der distalen Wurzel der unteren Sechsjahrmolaren tritt ebenfalls die Differenzierung ein, welche aber erst später als bei der mesialen Wurzel zur vollständigen Trennung führt. Zilz.

Über Bet·iligung der Mundschleimhaut des Mundes und der Speiseröhre bei Epidermolysis bullosa hereditaria. Von Otto Steurer. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde. Sonderabdruck aus Band 108, Heft 1/2.

Unter Epidermolysis bullosa hereditaria versteht man ein Krankheitsbild, welches entsteht infolge der Eigentümlichkeit der Haut, auf mechanische Reize, wie Druck, Stoß und besonders Reibung, mit der Bildung von Blasen oder fetziger Abhebung der Epidermis zu reagieren. Diese Veränderungen finden sich entweder auf der äußeren Haut allein oder gleichzeitig auch an den Schleimhäuten der Mundhöhle, des Kehlkopfes, der Speiseröhre und des unteren Rektums. Auch an den Schleimhäuten des Mundes allein können die Blasen auftreten, während die äußere Haut davon verschont bleibt. Die Erscheinungen treten meist gleich nach der Geburt auf, nach der Pubertät erfahren sie eine gewisse Abschwächung und können in höherem Alter ohne vorausgehende Behandlung ausbleiben. Die Heredität ist dabei außer Zweifel, ohne daß jedoch bei der Vererbung eine Gesetzmäßigkeit festzustellen wäre. Meist stammen die Patienten aus Familien, in denen psychische Anomalien und Nervenleiden gehäuft auftreten. Das Wesentliche des Leidens liegt in einer strukturellen Anomalie der Epidermis, die zwar histologisch nicht erwiesen ist, aber wohl darin besteht, daß die Haut ein sehr lockeres Gefüge zeigt, sei es zwischen Zellen der tieferen Epidermisschichten oder an der Epithelkoriumgrenze. Was die Therapie anbelangt, so stehen uns leider nach den Erfahrungen der Dermatologen keine Mittel zur Verfügung, durch welche eine Besserung oder Heilung der Krankheitserscheinungen herbeigeführt werden können. Auf Röntgenbehandlung stellte sich Verschlimmerung ein. An innerlichen Mitteln wurde Arsenik versucht, doch zeigte sich darnach keine Besserung des Leidens. Jodpräparate wirkten sogar verschlimmernd. Der Autor versuchte gegen die Bläschenbildung im Mund und im Ösophagus Pinselungen mit 1 und 2%igen Höllensteinlösungen, ohne jedoch ein Ausbleiben der Bläschenbildung zu erreichen. Zilz.

Die bakteriologischen und biologischen Grundlagen für die Verwendung von Eukupin in der konservierenden Zahnheilkunde. Von Alfred Rohrer. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Heft 19. 1. Oktober 1922. 40. Jahrg.

Die biologische Wirkung von Eucupinum bihydrochloricum besteht darin, daß bei einer relativ kurzen Resorptionszeit und bei möglichst großer Schonung des anatomischen Substrates der chemotaktische Reiz eine Leukozytose auslöst, gleichzeitig aber das Gefäßsystem vermutlich infolge der neurotropen Wirkung relativ wenig belastet wird, so daß dadurch eine stärkere Transsudation und die daraus resultierende übermäßige Bindegewebsinduration vermieden werden kann; das günstigere Resultat wird durch die 1%ige wässerige Lösung erreicht.

Auf Grund dieses biologischen Resultates und des oben genannten bakteriologischen Befundes hält der Autor das Eucupinum bihydrochloricum in der konservierenden Zahnheilkunde für eine wesentliche Bereicherung des Arzneischatzes; die wässerige Lösung soll aber eine 1%ige Konzentration nicht überschreiten.

Zusammenfassend läßt sich über das Eucupinum bihydrochloricum bezüglich seiner bakteriotropen Wirkung auf die Bakterien im Wurzelkanal normieren, daß es in 2%iger und 1%iger wässeriger Lösung etwa dem Eugenol gleichkommt, die Verwendung von aseptischer Watte zur Aufnahme dieses Medikamentes in 2%iger und 1%iger Lösung ist nicht unbedingt erforderlich. Zilz.

Über das Vorkommen und die Häufigkeit der echten und falschen Hutchinsonschen Zähne. Von Willy Heymann. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Nr. 135. 1921.

Die kongenitale Lues spielt für die Entstehung echter Hutchinsonscher Zähne (olivenförmige Form und halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidekante) zweifellos eine große



Rolle, doch ist die Pathogenese im einzelnen noch keineswegs geklärt. Bezüglich anderer Zahndeformationen, besonders der sog. suspekten Hutchinsonschen Zähne ist es dagegen noch recht zweifelhaft, wie weit die Lues als ätiologischer Faktor überhaupt in Frage kommt. Um diese Frage ihrer Klärung näherzubringen, hat der Autor über 5000 Schulkinder im Alter von 7—13 Jahren auf das Vorhandensein von Hutchinsonschen Zähnen und sonstigen Zahndeformitäten untersucht, die in einem mehr oder weniger engen Zusammenhang mit kongenitaler Lues gebracht werden. Diejenigen Kinder, welche die Hutchinsonschen Zähne oder sonstige suspekte Zahndeformitäten aufwiesen, wurden dann eingehender auf Zeichen kongenitaler Lues untersucht, und vor allem bei denselben auch der Ausfall der Wassermannschen Reaktion festgestellt. Bei der klinischen Untersuchung wurde das Augenmerk hauptsächlich auf das Vorhandensein zentraler Taubheit, parenchymatöser Keratitis, Schädeldeformitäten, radiärer Narben um den Mund, Sattelnase, Zerstörungen am harten und weichen Gaumen und Säbelscheidenbeinen bzw. flacher periostitischer Knochenauflagerungen auf der Vorderkante der Tibia gerichtet.

Kraft seiner Untersuchungen muß der Autor zugeben, daß die Hutchinsonschen Zähne häufig bei kongenitaler Lues vorkommen, er möchte aber davor warnen, auf Grund des Vorhandenseins der Hutchinsonschen Anomalie allein die Diagnose „Kongenitale Lues" zu stellen, falls nicht andere sichere Anzeichen einer luetischen Erkrankung vorhanden sein sollten, da er auch ebensoviel typische Fälle, die mit dieser Anomalie behaftet waren, gefunden hat, bei denen die Lues nicht nachzuweisen ist. Ebenso erscheinen dem Autor auch die Hypoplasien der Kauflächen der Sechsjahrmolaren durchaus nicht als ein sicheres, mindestens nicht ein häufiges Anzeichen von kongenitaler Lues, wie Zinsser und andere Autoren behaupten, da nach den Untersuchungen nur in einem der vom Autor untersuchten Fälle Lues sicher nachgewiesen ist. Die Entstehungsursache der Hutchinsonschen Zähne ist noch ungeklärt, gegen Infektion der Zahnkeime mit Spirochäten spricht das stets symmetrische Befallensein der Zähne, gegen die Annahme einer allgemeinen Schädigung der Gewebe durch das im Körper kreisende syphilitische Gift das verhältnismäßig seltene gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Knochenveränderungen im Bereiche des Alveolarfortsatzes und besonders das häufige Verschontbleiben des Unterkiefers, ebenso auch der verhältnismäßig hohe Prozentsatz des negativen Ausfalls der Wassermannschen Reaktion. Am ansprechendsten erscheint dem Autor die Theorie, nach der die Hutchinsonsche Anomalie durch Störungen der Funktion des inneren Drüsenapparates zustande kommt und das verhältnismäßig häufige Vorkommen der Hutchinsonschen Zähne bei kongenitaler Lues durch syphilitische Erkrankung dieser Drüsen und dadurch bedingte Funktionsstörung derselben erklärt wird. Zilz.

Untersuchungen über die Zahnkariesstreptokokken und ihre Typenbildung. Von Dr. Josef Becker. Mit drei Abbildungen. Aus dem Hygienischen Institut der Universität Köln (Direktor: Prof. Dr. Reiner Müller). Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Heft 10. 15. Mai 1923. 41. Jahrg.

Der Autor faßt seine Untersuchungen wie folgt zusammen:

1. Die morphologischen und kulturellen Unterschiede der von Kantorowicz aus tiefen Schichten kariösen Dentins gezüchteten Kariesstreptokokkenkolonien Typen *a* und *b* sind nachgeprüft und bestätigt worden.

2. Die Kolonientypen *a* und *b* sind jedoch keine verschiedenen Streptokokkenarten, sondern *a* ist eine Mutationsform von *b*, abzuleiten von Tochterkolonien, die in *b*-Kolonien entstehen und die von Reiner Müller entdeckt worden sind.

3. Es liegt keine Modifikation vor im Sinne Hilgers derart, daß *a*-Kolonien in *b* und umgekehrt *b*-Kolonien in *a* überzuführen wären. Die bei der Mutation entstandene *a*-Kolonie bleibt konstant als *a*-Kolonie weiter bestehen, ohne jemals Tochterkolonien zu bilden oder einen Rückschlag in *b*-Kolonien zu zeigen.

4. Bei manchen älteren *b*-Kolonien wurde eine Wallbildung am Rande der Einzelkolonien beobachtet.

5. Die Kariesstreptokokken lassen sich durch ihre Säurebildung aus Zucker und ihre Unlöslichkeit in gallensauren Salzen von Pneumokokken gut unterscheiden.



6. Die von Hilgers bei den Kariesstreptokokken versuchte morphologische Trennung einer Pyogenes- von einer Laktikusform, je nach Züchtung aus frisch gezogenen oder älteren Zähnen, ist nicht durchführbar. Zilz.

The vascularity of the enamel organ in the developing molar of the albinorat. Von William H. F. Addison and L. L. Appleton jr. American Journal of Anatomy. Vol. 31. No. 2. November 1922.

Während früher allgemein die Auffassung vertreten wurde, daß die Schmelzpulpa nicht vaskularisiert sei, sind neuerdings bei verschiedenen Tierformen, insbesondere bei Marsupialiern zuletzt von Bolk Blutgefäße in der Schmelzpulpa nachgewiesen worden.

Addison und Appleton stellen nun fest, daß auch bei der weißen Ratte Blutgefäße in der Schmelzpulpa des ersten Molaren vorhanden sind, und zwar durchdringen sie am zweiten Tage des Embryonallebens das äußere Schmelzepithel, um ungefähr drei Tage nach der Geburt das Stratum intermedium zu erreichen, ohne dasselbe aber zu durchdringen. Der Eintritt der Blutgefäße in die Schmelzpulpa scheint zeitlich mit dem Beginn der Schmelzbildung zusammenzufallen. Adloff.

Hesperopithecus, the first anthropoid Primate found in America. Von Henry Fairfield Osborn. American Museum Novitates. No. 37. 1922.

Der berühmte amerikanische Paläontologe berichtet über einen von dem Geologen Harold I. Cook in pliocänen Schichten gefundenen Molarzahn, der als einem Anthropoiden zugehörig bestimmt werden konnte. Damit war zum ersten Male der Beweis geliefert worden, daß in Amerika, in dem bekanntlich heute nur platyrhine Affen vorkommen, auch anthropoide Primaten gelebt haben müssen. Da der leider stark abgekaute Zahn in keine der bisher bekannten Formen eingereiht werden konnte, so würde für ihn eine neue Art Hesperopithecus haroldcookii aufgestellt. Adloff.

Beiträge zur Differentialdiagnose der Osteomyelitis. Von Dr. Gustav Rosenburg. Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. V. Schmieden). 7. Juni 1923. Medizinische Klinik Nr. 22, Seite 47.

Der Autor faßt seine Erfahrungen wie folgt zusammen:

1. Die Diagnose ‚akute Osteomyelitis' ist im allgemeinen durch die Vorgeschichte und den klinischen Befund gegeben.

2. Besteht bei unklaren Krankheitsbildern Verdacht auf Osteomyelitis, so kann der Blutbefund die Diagnose klar stellen.

3. Hyperleukozytose deutet auf einen entzündlichen Prozeß hin, ohne die Diagnose weiter zu fördern. Das Fehlen der Vermehrung der weißen Blutkörperchen spricht nicht gegen das Bestehen einer Knochenmarkeiterung.

4. Der Nachweis von pyogenen Bakterien im Blut weist auf den Charakter der Erkrankung hin, ohne Hinweise zu geben, ob eine Herderkrankung vorliegt. Der negative Ausfall der Untersuchungsmethode schließt das Bestehen einer lokalen schweren Infektion nicht aus.

5. Die Antistaphylolysinreaktion ist bei durch Staphylokokken hervorgerufener Allgemeininfektion und bei Herderkrankung bereits positiv, wenn der Krankheitsprozeß erst 8—11 Tage im Gange ist. Der negative Ausfall der Reaktion schließt das Bestehen einer durch andere Keime hervorgerufenen Infektion nicht aus.

6. Die Entscheidung Knochen- oder Weichteileiterung ist oft nur mit Hilfe des Röntgenbildes möglich. Der Nachteil dieses diagnostischen Hilfsmittels ist, daß im Durchschnitt sichtbare Veränderungen im Röntgenbild frühestens nach Ablauf der zweiten Krankheitswoche feststellbar sind.

7. Unter Umständen kann die Entscheidung, ob eine Osteomyelitis vorliegt, erst nach dem Ergebnis einer Punktion getroffen werden. Zilz.



Über die Mikuliczsche Erkrankung (symmetrische Speichel- und Tränendrüsenschwellung). Von Dr. H. Siegmund. Rheinisch-westfälische Zahnärzte-Korrespondenz 1922. Jahrg. I. Heft 3. Seite 80.

Das hervorstechendste Symptom in allen drei Fällen, über die der Autor berichtet, war eine symmetrische Schwellung sämtlicher Speicheldrüsengruppen, zu denen sich einmal noch eine Schwellung der Tränendrüsen hinzugesellte. Derartige Veränderungen sind zuerst von Mikulicz als ein besonderes Krankheitsbild beschrieben worden. Den heutigen Stand der Medizin in der Frage dieser Erkrankung ganz darzustellen, ist der Zweck dieser Zeilen.

Es sind vor allem Systemerkrankungen des hämatopötisch-lymphatischen Apparates, in deren Verlauf sie vorkommen. So ist der Mikuliczsche Symptomenkomplex wiederholt bei Kindern mit Status thymico-lymphaticus beschrieben worden, wobei z. B. Löwenstein ausgedehnte Wucherungen lymphatischen Gewebes mit Bildung echter Lymphfollikel in den Drüsen gefunden hat. Auch echte symmetrisch auftretende Lymphangiome sind mehreremals in der Literatur beschrieben worden. Der größte Teil der beobachteten Fälle gehört zu den lymphatischen Leukämien, vor allem der chronischen leukämischen Form der Erkrankung, aber auch bei aleukämisch verlaufenden Fällen ist sie beobachtet. Ganz besonders interessant ist die Beteiligung der Speicheldrüsen bei der myeloischen Leukämie.

Das Auftreten des Mikuliczschen Symptomenkomplexes muß stets den Verdacht auf das Vorliegen einer Affektion des hämatopötischen Systems wachrufen. Weiteres Handeln, Prognose und Therapie werden von der Natur des Grundleidens abhängig sein, die zu ergründen, muß das erste Ziel sein. Gerade der beschriebene erste Fall, wo unter dem Eindruck einer Parulis operiert wurde, zeigt die Bedeutung des Mikuliczschen Symptoms auch für den praktischen Zahnarzt. Zilz.

Notes on the type of Hesperopithecus haroldcookii Osborn. Von William R. Gregory and Milo Hellman. American Museum Novitates. No. 53. Januar 1923.

Verfasser haben den von Osborn beschriebenen und einer neuen Anthropoidenart (Hesperopithecus haroldcookii) zugewiesenen Molarzahn genau studiert und mit anderen Anthropoidenzähnen verglichen. Sie kommen zu dem Schluß, daß der Zahn Ähnlichkeit hat mit den Molaren des Schimpansen, des Pithecanthropus und des Menschen. Da er aber sehr abgekaut ist, so ist kaum mehr zu sagen, als daß er seiner Form nach Beziehungen zu allen dreien hat. In welch verwandtschaftlichen Beziehungen Hesperopithecus zum Menschen steht, kann daher auch nur durch weitere Funde entschieden werden. Zunächst scheint aber die Auffassung berechtigt, daß der Mensch, Pithecanthropus, Hesperopithecus und die anderen Anthropoiden eine natürliche Gruppe bilden, die Hominoidea genannt werden könnte im Gegensatz zu den Cercopithecoidea. Ihr Ursprung könnte vielleicht abgeleitet werden von Primaten des früheren Tertiärs, die verwandt oder sogar identisch waren mit Parapithecus des unteren Oligozän. Adloff.

Abbindezeiten des Gipses. Von Zahnarzt Dr. med. dent. Erwin Sterzel. Aus der Klinik für Zahn- und Mundkrankheiten der Universität Rostock (Direktor: Prof. Dr. med. et phil. H. Moral). Mit fünf Abbildungen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1923. Heft 8. 15. April.

Auf den Abbindungsprozeß des Gipses wirksam sind in der Hauptsache Elektrolyte und Kolloide. Sonstige Körper kommen wenig in Frage. Die Säuren sind teils positive, teils negative Katalysatoren. Ihr Einfluß auf die Hydratation ist auf eine molekulare Wirkung der Säuren zurückzuführen, da ein Parallelismus zwischen Stärke der Säuren und Beeinflussung der Abbindungsgeschwindigkeit nicht zu bestehen scheint. Auffallend bleibt, daß die starken anorganischen Säuren meist positive, die gegenüber den anorganischen Säuren nur wenig dissoziierten organischen meist negative Katalysatoren sind, was vielleicht auf einen untergeordneten Einfluß des Dissoziationsgrades auf die Abbindung schließen läßt. Die Ursache für die Wirkung der Basen ist dieselbe, wie sie für die Säuren gilt.



Soweit die Salze keine Wirkung auf den Abbindungsprozeß zeigen, ist es durch Unlöslichkeit im Wasser bedingt, falls sie im Wasser löslich, dadurch, daß sie nicht imstande sind, die Lösungstension des Gipses in ihren Lösungen zu ändern. Sowohl dem Kation wie dem Anion ist ein Anteil an der katalytischen Wirkung zuzusprechen. Der Einfluß der Anionen ist im allgemeinen maßgebend für die Wirkungsrichtung des Katalysators, es macht sich ein sekundärer Einfluß der Kationen geltend, dessen Wirkungsintensität mit steigender Wertigkeit abnimmt und bei hoher Wertigkeit das Vorzeichen des Katalysators ändern kann.

Die Sulfate, Nitrate, Chloride beschleunigen, mit Ausnahme des Eisenchlorides. Die Verzögerung des Abbindeprozesses bei diesem Körper ist auf die Dreiwertigkeit des Eisens zurückzuführen. Bei einer Reihe von Salzen wurde gefunden, daß sie von einer bestimmten Konzentration an ihre Wirkungsweise wieder umkehren. Für alle Salze, soweit sie beschleunigen, ist das gleiche anzunehmen. Die Gerbsäure zeigte das umgekehrte Verhalten.

Der Einfluß der Kolloide ist durch mechanische Wirkung zu erklären. Das Wachsen der Kristalle wird durch Einhüllung mit dem Kolloid gehemmt. Zilz.

Peritomie des Zahnfleisches. Von Dr. Adolf Müller, Wien. Zeitschrift für Stomatologie, Wien. Heft 1. 1923.

Verfasser erinnert daran, daß der Chirurg bei Operationen an Knochenteilen des Körpers damit beginnt, die umgebenden Weichteile zu präparieren, um sie nach beendeter Knochenoperation so zu adaptieren, daß der Heilungsprozeß begünstigt wird. Bei Zahnextraktionen beobachtet man nicht selten — insbesondere bei Weisheitszähnen — ziemlich hoch hinaufreichende eingerissene Lappen der Gingiva und des Periosts, an denen manchmal der halb extrahierte Zahn hängen bleibt, so daß man zur Schere greifen muß.

Dr. Müller hat sich ein einfaches Instrument, daß er Peritom nennt, konstruiert, mit dem er vor jeder Extraktion das Zahnfleisch rund um den Zahnhals ablöst, wodurch nicht nur der geschilderte Übelstand vermieden, sondern auch ein leichteres und schmerzloses Hinaufgleiten des Zangenmauls erzielt wird.

Das Instrument hat die Form einer derben, rechtwinklig gebogenen Zahnsonde, die eine etwa 0,5 cm lange, im Querschnitt V-förmige Schneide besitzt.

Das Zahnfleisch des zu extrahierenden Zahnes wird mit Jodtinktur eingepinselt und das Peritom am distalen Interdentalraum bei Mal- und Backenzähnen auf der bukkalen, bei Eck- und Schneidezähnen auf der labialen Seite zwischen Zahnhals und Zahnfleisch bis an den Alveolarrand eingestochen und dann durch einen Zug nach der medialen Seite das Zahnfleisch bis in den medialen Interdentalraum vom Zahnhalse losgetrennt. In gleicher Weise geht man dann lingual vor. Falls Lokalanästhesie angewendet wird, geht sie selbstverständlich der Peritomie vor.

Verfasser verwendet die Peritomie mit Erfolg auch zur Schmerzstillung in Fällen von Periodontitis acuta ohne Schwellung und Abszeßbildung und kann dann meistens die Extraktion vermeiden.

Auch zur richtigen, möglichst schmerzlosen Applikation von Kronenringen auf den Zahnstumpf leistet das Peritom gute Dienste. -ei-

Die Transparenz des Zahnbeines. Von E. Feiler, Frankfurt a. M. Ein Beitrag zur Physiologie der Zähne. Zeitschrift für Stomatologie XXI. Jahrg. Oktober 1923 10. Heft.

Aus den Schlußfolgerungen des Autors entnehmen wir folgendes:

1. Das Phänomen des transparenten Dentins ist physiologisch bei allen Schliffpräparaten in mehr oder weniger großer Ausdehnung zu beobachten.

2. Transparentes und nicht transparentes Dentin sind als Erscheinungsformen ein und desselben physiologischen Prozesses aufzufassen. Die morphologische Verschiedenheit ist die Folge des in beiden Fällen verschiedenen Funktionszustandes.

3. Die Transparenz des Dentins ist bedingt durch eine Ausfüllung der Dentinkanälchen mit Kalksalzen (Fleischmann).



4. Diese erklärt sich dadurch, daß die beim normalen Kalksalzstoffwechsel der Zähne auf dem Transport befindlichen Kalksalze in den harten Zahnsubstanzen noch nicht zur Assimilation gekommen sind. Sind keine verarbeitungsfähigen Kalksalze vorhanden, so erscheint das bisher als normales Dentin bekannte Bild.

5. Durch lokale Reize (Karies, Abkauen, Sprünge des Schmelzes) und durch allgemeine Schädigungen (Störung des Kalksalzstoffwechsels bzw. des endokrinen Drüsensystems) kommt pathologisch eine Vermehrung des transparenten Dentins zur Beobachtung. Daneben findet sich transparentes Dentin bei senilen Wurzeln.

6. Auch diese Transparenz kommt durch Ansammlung von Kalksalzen in den Dentinkanälchen zustande. Bei senilen Wurzeln kann allein durch die infolge des Alters und infolge ihrer Lokalisation in der Wurzel bedingte Dichte des Dentins, hervorgerufen durch Enge und Seltenheit der Dentinkanälchen, ein dem transparenten Dentin ähnliches Bild zustande kommen.

7. Die Zahnfaser (Tomessche Faser) erleidet bei der Transparenz des Dentins keine Veränderung.

8. Durch Behandlung mit Chloralhydrat läßt sich künstlich Transparenz erzeugen; diese ist durch Säuren nicht zu beeinflussen. Zilz.

Der histologische Bau der Meerschweinchenmolaren und ihres Befestigungsapparates. Von B. Gottlieb und Erna Greiner. I. Teil. Der histologische Bau der Meerschweinchenmolaren. Zeitschrift für Stomatologie, XXI. Jahrg. Oktober 1923, 10. Heft.

Die Untersuchung der Meerschweinchenmolaren ergibt entsprechend dem Relief des Zahnes eine verschiedene Auflagerung von Zement auf dem Dentin, stellenweise auch auf dem Schmelz. Ein Teil dieses Zementes ist Knorpelzement, an einzelnen Stellen finden sich Zementperlen. Alle diese Befunde lassen sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Folgeerscheinungen des beschleunigten Durchbruches und des raschen Wachstums der Zähne dieses Pflanzenfressers erklären. Zilz.

Der histologische Bau der Meerschweinchenmolaren und ihres Befestigungsapparates. Von H. Sicher, Wien. II. Teil. Bau und Funktion des Fixationsapparates der Meerschweinchenmolaren. Zeitschrift für Stomatologie, XXI. Jahrg. Oktober 1923, 10. Heft.

Der Autor faßt seine Forschungsergebnisse wie folgt zusammen:

1. Auch die immer wachsenden (wurzellosen) Zähne sind in der Alveole durch einen Faserapparat derart befestigt, daß der auf den Zahn ausgeübte Druck in Zug, angreifend am Alveolarknochen und -zement (Gesetz von Aktion und Reaktion) umgewandelt wird.

2. Grundbedingung für das Funktionieren dieses Aufhängeapparates ist die kontinuierliche Spannung seiner Fasern.

3. Die Textur des Aufhängeapparates von Cavia cobaya weicht in kardinaler Beziehung von der an Wurzelzähnen bekannten ab, und zwar durch die Einschaltung eines dichtgewebten Plexus intermedius zwischen die vom Knochen kommenden Bündel der Fibrae alveolares und die zum Zement ziehenden Fibrae dentales.

4. Die stete Verschiebung des funktionierenden Zahnes gegen die Alveoleninnenwand wird durch im Plexus vor sich gehende organische (durch Zelltätigkeit bewirkte) Umbauvorgänge und mechanische Umlagerungen der Bündel bewirkt.

5. Die organischen Anpassungen erfolgen durch die Schaffung immer neuer Verbindungen von sich überkreuzenden Fasern, wodurch sozusagen neue Bündel entstehen.

6. Alternierend mit diesen organischen Umschaltungen gehen in den Phasen der Ruhe dieser Prozesse mechanische Umlagerungen vor sich, die automatisch die Spannung gekreuzter Bündel während kleiner Verschiebungen des Zahnes aufrecht erhalten. Zilz.

VIERTELJAHRSSCHRIFT FÜR ZAHNHEILKUNDE

39. JAHRGANG | VERLAG HERMANN MEUSSER BERLIN | 1923 HEFT 4

SCHRIFTLEITUNG: PROF. DR. ADLOFF IN KÖNIGSBERG, PR.

INHALT

Originalarbeiten

Vierteljährlich erscheint 1 Heft. / Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen sowie der Verlag Hermann Meusser in Berlin W 57, Potsdamer Straße 75, entgegen.

EINE HISTOLOGISCHE STUDIE ÜBER DIE KARIES DES DENTINS

VON

KANAE HANAZAWA, TOKIO, JAPAN
PROFESSOR DER HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE UND PATHOLOGIE
AN DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT ZU TOKIO

NACH EINER ÜBERSETZUNG AUS DEM JAPANISCHEN BEARBEITET VON PROF. DR. OSKAR RÖMER, LEIPZIG

I. EINLEITUNG

Der erste Gelehrte, der genaue Untersuchungen der Dentinkaries in bakteriologischer und patho-histologischer Beziehung angestellt hat, ist Miller, dessen berühmtes Werk „Mikroorganismen der Mundhöhle" 1892 veröffentlicht wurde. In späteren Jahren ist Kantorowicz, der Verfasser von „Bakteriologische und histologische Studien über die Karies des Dentins" (1911), ein führender Forscher auf diesem besonderen Gebiet der Wissenschaft gewesen. Die Untersuchungen, die diese beiden Autoren machten, waren umfassend und erschöpfend, so daß scheinbar nur sehr wenig übrigblieb, was noch hinzuzufügen wäre. Aber in bezug auf die pathologischen Veränderungen, welche unter dem Mikroskop beobachtet werden, gibt es so viele Ansichten, daß wir schwer entscheiden können, welche Ansicht die richtige ist. Dies rührt nach meiner Ansicht von der Tatsache her, daß keine vollständige Lösung der Grundfrage erreicht worden ist, nämlich die über die Struktur des normalen Dentins, und gerade die Unklarheit über die wahre Struktur des normalen Dentins hat zu den Meinungsverschiedenheiten der Histologen über die pathologischen Veränderungen des Dentins bei der Karies geführt. In der Februar- und Märznummer des Dental Cosmos (Zahnärztliche Zeitschrift) 1917 veröffentlichte ich meine Untersuchungen in betreff der Struktur des normalen Dentins[1]. In dieser Arbeit zählte ich zuerst die verschiedenen Meinungen der Gelehrten auf, dann beschrieb ich die Resultate meiner Forschungen und kam endlich zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Das Dentin ist zusammengesetzt aus einer Grundsubstanz, ähnlich der des Knochens, und zahlreichen Dentinröhrchen, welche die Dentinfasern enthalten und die Grundsubstanz durchdringen.

[1] Diese Arbeit ist kürzlich in der Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde Heft 3, 1923 in deutscher Bearbeitung erschienen.



2. Die Dentinfaser ist ein Odontoblastenfortsatz und weist augenscheinlich die Gestalt einer Röhre auf, da sie eine Saumschicht besitzt, welche sich mit Hämatoxylin und basischen Farbmitteln färbt. Sie besteht aus Protoplasma. Von der Saumschicht wird angenommen, daß sie aus eng zusammengepreßtem Protoplasma besteht.

3. Die Dentinfaser besitzt an verschiedenen Stellen höckrige Vorsprünge, welche als die Stellen angesehen werden müssen, von denen verhältnismäßig breite Seitenzweige abgehen.

4. Die Dentinfasern entsenden von ihren Außenseiten zahlreiche Seitenzweige, jeder Zweig dringt in einen kleinen Zweig des Dentinröhrchens ein.

5. Die Dentinfaser besitzt eine bemerkenswerte Elastizität, welche sicher die Ursache ihres welligen oder spiraligen Verlaufes ist, welchen die Fasern häufig in Präparaten aufweisen.

6. Die Dentinfasern besitzen nicht die Tendenz, bei der Herstellung des Präparates sich auf die Einwirkung eines chemischen Mittels hin zu kontrahieren, sondern werden vielmehr durch Säureeinwirkung mehr oder weniger erweitert.

7. Die Dentinfaser besitzt viel mehr Widerstandsfähigkeit gegen mechanische oder chemische Einwirkung als die Grundsubstanz und die Wände der Dentinröhrchen besitzen.

8. Das Dentinröhrchen besitzt dicht an der Grundsubstanz eine Wand, die von basischen Farbmitteln Farbstoff annimmt. Diese Wand kann als unverkalkte oder mangelhaft verkalkte Grundsubstanz angesehen werden, da sie auch in Schliffpräparaten gefärbt ist.

9. Die Dentinröhrchen entsenden von ihren Außenseiten zahlreiche kleine hohle Seitenzweige, welche mit benachbarten Röhrchen anastomosieren. Diese kleinen hohlen Zweige enthalten Zweige der Dentinfasern.

10. Es befindet sich zwischen der Dentinfaser und der Wand des Dentinröhrchens ein gewisser Zwischenraum, in welchem Flüssigkeit zirkuliert. Dieser Zwischenraum scheint in entkalkten Schnitten wesentlich breiter zu sein, als er im normalen Zustand ist. Dies kommt daher, daß die zwischen den Dentinröhrchen befindliche Grundsubstanz sich unter dem Einfluß der Säure kontrahiert und folglich das Dentinröhrchen veranlaßt, sich auszudehnen.

11. Die in Querschliffen zu beobachtenden zirkulären und erhabenen Schichten und die die Dentinröhrchen umgebenden transparenten Schichten sind optische Erscheinungen.

12. Die mittels mechanischer und chemischer Methoden isolierte Fasersubstanz ist die Dentinfaser und ist nicht die sogenannte Dentinscheide.

13. Die Wand des Dentinröhrchens besitzt keine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Säuren oder Alkalien und, da sie nicht isoliert werden kann, ist es unzweckmäßig, sie „Scheide" zu nennen.

In dem obenerwähnten Bericht erklärte ich zuerst die Ursache der Verschiedenheit der mikroskopischen Befunde bei geschliffenen und entkalkten Präparaten, dann bewies ich, daß die im entkalkten Schnitt zwischen dem Dentinröhrchen und der Dentinfaser liegende transparente Schicht, über welche

die Forscher am meisten uneinig waren, ein künstlich hervorgerufener Raum ist, und zwar hervorgerufen durch Expansion der Dentinröhrchen infolge Schrumpfung der Grundsubstanz durch Säureeinwirkung. Ferner bewies ich, daß die mechanisch oder chemisch isolierbare Fasersubstanz nicht die Dentinscheide (die sogenannte Neumannsche Scheide) sei, sondern die Dentinfaser selbst.

Diese Resultate habe ich zur Grundlage meiner gegenwärtigen Forschungen über die verschiedenen pathologischen Veränderungen, welche die Dentinkaries unvermeidlich begleiten, genommen.

II. TECHNIK

Das gesamte Untersuchungsmaterial bildeten frisch extrahierte kariöse Zähne von Menschen. Vor der Verwendung fixierte ich sie in 4%igem Formalin. Manchmal verwandte ich Schliffpräparate, die von nicht fixierten Zähnen hergestellt worden waren, frisch nach der Extraktion, um sie mit den fixierten zu vergleichen.

a) Herstellung von Schliffpräparaten

Der gewöhnlichen Methode entsprechend wurden kariöse Zähne auf einem Schleifstein heruntergeschliffen. Sie wurden unter dem Mikroskop untersucht, die meisten waren nach Gram gefärbt, einige blieben ungefärbt. Es muß jedoch bemerkt werden, daß, wie sorgsam das Schleifen auch ausgeführt werden mag, es sehr schwer ist, den betreffenden Teil vor dem Abbrechen zu bewahren, besonders den in der oberflächlichen Schicht des Dentins gelegenen bakteriellen Fleck nicht zu verlieren, auch muß hervorgehoben werden, daß es viel schwerer ist, ein dünnes Präparat von erweichtem Dentin als von hartem herzustellen, darum können wir schwerlich erwarten, daß wir die besten Präparate von akut kariösen Zähnen durch die einfache Schleifmethode erhalten. Die Zähne wurden deshalb meistens vor dem Schleifen in Kanadabalsam gehärtet nach der Methode von Koch und Weil. Ich ging folgendermaßen vor:

1. Frisch extrahierte oder in Formalin gehärtete Zähne wurden auf einem Schleifstein heruntergeschliffen, bis sie ungefähr 3 mm dick waren; während des Schleifens floß etwas Wasser über sie.

2. Wenn die Zähne frisch gewesen waren, wurden sie in 10%igem Formalin gehärtet, in welches sie für sechs Stunden gelegt wurden.

3. Sie wurden mit Wasser abgespült, dann für je 30 Minuten bis eine Stunde erst in 70%, dann in 90% und dann in absoluten Alkohol gelegt. Sie wurden dann nacheinander in Mischungen gelegt von 10,0 absoluten Alkohol und 1,0 Xylol, 10,0 absoluten Alkohol und 3,0 Xylol, 10,0 absoluten Alkohol und 5,0 Xylol, 10,0 absoluten Alkohol und 10,0 Xylol, und 5,0 absoluten Alkohol und 10,0 Xylol, jedesmal blieb das Präparat eine Stunde in der Flüssigkeit.



4. Für zwei Stunden wurden sie in reines Xylol gelegt, das Xylol wurde während der Zeit einmal erneuert. Dann wurde eine kleine Menge pulverisierten Kanadabalsams zu dem Xylol hinzugefügt, es wurde nach bestimmten Zeiträumen so lange neuer Kanadabalsam hinzugefügt, bis die Masse halbfest war. Ich stellte drei Proben der Balsamflüssigkeit her, alle von verschiedenem spezifischem Gewicht. In der ersten und zweiten Flüssigkeit blieben die Zähne fünf oder sechs Stunden und in der dritten 25 Stunden. Wenn eine dicke Balsamlösung schwach erwärmt wird, durchdringt sie die Zähne schnell.

5. Wenn die abgeschliffenen Stücke in einen Glasbehälter, welcher eine kleine Menge der dicken Balsamflüssigkeit enthielt, gelegt werden, der in einem Wassertiegel schwimmt und ununterbrochen zwei bis drei Tage lang erhitzt wird, so verdampft das Xylol, und der Balsam wird nach der Abkühlung fest. Wenn jedoch der Balsam überhitzt wird, verliert das Präparat seine Elastizität und wird so spröde, daß es für weiteres Schleifen sich nicht mehr eignet, es muß deswegen die Balsamlösung von Zeit zu Zeit aus der Schale genommen und ihre Konsistenz bestimmt werden.

6. Wenn die Zähne mit einer Pinzette herausgenommen werden, während der Balsam noch heiß ist, und vorsichtig auf eine Glasplatte oder ein Stück Papier gelegt werden, härten sie in wenigen Minuten. In diesem Zustand können sie längere Zeit aufbewahrt werden.

Der pulverisierte Kanadabalsam kann bezogen werden von Grübler & Co., aber ich ziehe es vor, ihn selbst herzustellen, indem ich den flüssigen Balsam in einer offenen Schale ungefähr eine Woche lang im Ofen verdunsten lasse und dann den gehärteten Balsam pulverisiere. Die auf die eben beschriebene Methode mit Balsam imprägnierten und gehärteten kariösen Zähne wurden dann auf einem Schleifstein geschliffen, dann wurde der so erhaltene Zahnschliff, nachdem er mit Alkohol abgespült worden war, wieder in Xylol gelegt, um den Kanadabalsam wieder auszuziehen.

Nachdem das so erhaltene Zahnpräparat wieder in Alkohol gebracht war, war es zur Färbung und weiteren Untersuchung vorbereitet.

b) Herstellung dünner Schnitte

Der beste Weg, dünne Schnitte zu erhalten, ist der, daß man sie direkt von dem erweichten Dentin der kariösen Stelle oder von kurze Zeit in Säure entkalktem Dentin herstellt. Miller empfiehlt das Exkavieren erweichten Dentins, indem er das größtmögliche Stück aus frischen kariösen Zähnen mit einem scharfen Exkavator entfernt. Aber wir können auf diese Methode schwerlich einen so großen Block erhalten, wie wir ihn brauchen, da er leicht in kleine Stücke zerbricht, auch können wir beim Herstellen der Schnitte nur sehr schwer genau die Richtung, in welcher die Dentinröhrchen verlaufen, feststellen. Deshalb wähle ich am besten akut kariöse Zähne (Molaren mit kariösen Kauflächen), die viel erweichtes Dentin enthalten, und schleife sie von beiden Seiten in der Längsrichtung auf einem Schleifstein herunter, bis sie 5 oder 6 mm dick sind, und schneide dann mit einem scharfen Messer



das erweichte Dentin an der Stelle heraus, wo es sich mit dem harten vereinigt. Auf diesem Wege können wir leicht ein großes Stück erweichten Dentins erhalten, und wenn wir dies parallel zur Schliffläche schneiden, können wir gute Längsdentinschnitte erhalten, während wir, wenn wir es senkrecht zur Schliffläche schleifen, gute Querschnitte der Dentinröhrchen erhalten.

Um entkalkte Schnitte herzustellen, sollen die kariösen Zähne auf Schleifsteinen abgeschliffen werden, bis sie 3—5 mm dick sind. Wenn wir einen Längsschnitt der Dentinröhrchen brauchen, müssen wir den Zahn in der Längsrichtung schleifen, während wir, wenn wir einen Querschnitt wünschen, einen an der Kaufläche kariösen Molaren parallel zur Kaufläche abschleifen müssen. Denn wenn wir nicht den Zahn auf dünne Scheiben reduzieren, dann würde eine unnötig lange Zeit zur Entkalkung erforderlich sein und die Färbefähigkeit des Gewebes bedeutend herabgesetzt werden. Die so hergestellten geschliffenen Stücke müssen in einer Formalinlösung gehärtet werden, ehe sie in die Entkalkungsflüssigkeit (Salpetersäure 5—8,0, Formalin 10,0 und Wasser 100,0) gelegt werden, in welcher sie zwei oder drei Tage lang bleiben, um danach 24 Stunden unter fließendem Wasser gewässert zu werden.

Das auf die oben beschriebene Methode erhaltene erweichte oder entkalkte Dentinstück wird auf die übliche Methode in Zelloidin oder Paraffin eingebettet, ehe es in dünne Schnitte geschnitten wird. Die Zelloidinschnitte dienen am besten zur allgemeinen Übersicht der Dentinkaries, um aber die feineren Veränderungen des Gewebes beobachten zu können, müssen sie wenigstens dünner als 10 μ sein. Da es aber nahezu unmöglich ist, weder durch Zelloidin, noch durch Paraffineinbettung dünnere Schnitte von kariösem Dentin zu erhalten, muß man es mit dem Gefriermikrotom versuchen. Ich gehe dabei folgendermaßen vor: Nachdem ich das erweichte Dentin aus einem kariösen Zahn exkaviert oder aus einem erst entkalkten Zahn entfernt und dann mit Wasser abgespült habe, schneide ich es in kleine Stücke (nicht größer als 1 cm lang und 5 mm breit) und bringe sie dann auf ein Gefriermikrotom. Mit einem sehr scharfen Messer können wir leicht 3—5 μ dicke Schnitte hervorbringen. Diese Methode hat jedoch den Nachteil, daß das Dentin zerbricht, wenn der Inhalt einer kariösen Höhle oder der am stärksten infizierte Teil geschnitten wird. Um dieses zu verhüten, habe ich die Zähne vorher in Gelatine oder Agar eingebettet, aber diese Stoffe besitzen die Fähigkeit, Farbstoff anzunehmen, so daß nach der Färbung die Struktur etwas undeutlich wird.

c) Färbemethode

Zum Zweck, nur die allgemein pathologischen Veränderungen des Gewebes zu erforschen, stellte ich lieber dicke Zelloidinschnitte her (20—25 μ dick), an welchen ich die kombinierte Färbung mit Hämatoxylin und Eosin ausführte und gelegentlich auch die van Gieson-Färbemethode verwandte. Manchmal wurden diese Schnitte einfach mit Fuchsin oder Gentianaviolett



gefärbt in der Absicht, die Bakterien des kariösen Dentins zu untersuchen, aber auf diese Methode werden nicht nur Bakterien, sondern auch andere Teile oft so dunkel gefärbt, daß es unmöglich wird, ein genaues Bild von ihnen zu erhalten. Die beste Bakterienfärbemethode ist die nach Gram, bei welcher wir die Bakterien im Gewebe am deutlichsten erkennen können, da die meisten im kariösen Dentin anzutreffenden Bakterien grampositiv sind. Ich finde, daß in den einfach nach Gram gefärbten Schnitten die Bakterien allein dunkel gefärbt sind, während das Gewebe meist ungefärbt bleibt, so daß nicht genau beobachtet werden kann, in welchem Teil des Dentins die Bakterien leben oder welche Veränderungen in den Dentinfasern erfolgt sind durch die Einwirkung der Bakterien usw. Um diesen Mangel zu beheben, habe ich die Schnitte mit Hämatoxylin gefärbt, bevor sie der Gramschen Färbemethode unterzogen wurden. Der Vorgang ist folgendermaßen:

1. Es werden mit dem Mikrotom geschnittene oder dünn geschliffene Präparate für zwei oder drei Minuten in 5% Salpetersäurelösung entkalkt und dann mit Wasser abgespült, für 20—30 Minuten mit Hämatoxylin gefärbt (das beste Hämatoxylin ist das nach Delafield).

2. Wenn sie zu stark gefärbt sind, muß etwas Farbstoff mit 1% Salzsäure entfernt und dann zehn Minuten mit Wasser abgespült werden.

3. Dann werden sie in Anilinwasserfuchsinlösung gelegt oder in Anilinwassergentianaviolett (Fuchsin oder Gentianaviolett 1,0, absoluter Alkohol 10,0 und mit Wasser abgesättigtes Anilinöl 100,0) oder in eine Karbol-Fuchsinlösung (Fuchsin 1,0, absoluten Alkohol 10,0 und 5%iges Karbolwasser 100,0), nachdem sie darin 20 Minuten gelegen haben, werden sie für eine kurze Zeit mit Wasser abgespült (frische, nur ein oder zwei Tage alte Farbflüssigkeiten sind die besten).

4. Die Schnitte werden auf einem Spatel ausgebreitet und auf Fließpapier gedrückt, damit die Feuchtigkeit abgesogen wird.

5. Sie werden für fünf bis zehn Minuten in Lugolsche Lösung gelegt, dann wieder auf einem Spatel ausgebreitet und auf Fließpapier abgedrückt.

6. Sie werden in Anilinöl gelegt, in welchem sie differenziert werden, bis die Farbe heller wird. Wenn das Anilinöl zu dunkel färbt, muß es mit frischem ausgewechselt werden. Die Differenzierung mit Alkohol gibt nicht immer gute Resultate.

7. Wieder werden die Präparate mit Fließpapier auf einem Spatel getrocknet und dann, nachdem sie mittels Xylol durchsichtig gemacht worden sind, in Kanadabalsam eingebettet. Während die Präparate in Xylol liegen, schrumpfen sie und können faltig werden. Dies kann zum großen Teil dadurch verhütet werden, daß man sie auf einen Spatel legt und stark auf Fließpapier abdrückt, ehe sie eingebettet werden. Es ist ratsam, nicht Karbol-Xylol zu verwenden, sondern reines Xylol.

Wenn auf die eben beschriebene Weise gefärbt worden ist, so ist die Dentingrundsubstanz hell rotbraun und die Wand der Dentinröhrchen (die sogenannte Dentinscheide) und die Dentinfasern etwas dunkelbraun gefärbt, während die Bakterien allein leuchtend rot oder dunkelrot sind, so daß der



Kontrast zwischen ihnen sehr auffallend und sehr schön ist. Das gewöhnlich verwandte Gentianaviolett färbt Bakterien dunkelrot und erzeugt daher keinen so auffallenden Kontrast wie Fuchsin. Es mag auch erwähnt werden, daß in nach Gram mit Karbolsäurefuchsin gefärbten Schliffpräparaten das erweichte und normale Dentin viel schöner hervortritt, als wenn mit Gentianaviolett gefärbt worden ist.

d) Präparate von kariösen Zähnen

Um ein Präparat herzustellen, an welchem allgemein pathologische Veränderungen bei der Karies beobachtet werden können, wurde ein unterer Molar mit Fissurenkaries (möglichst einer, dessen Pulpa noch durch die Karies nicht beeinflußt worden ist) entfernt und nach der Methode von Koch und Weil in Kanadabalsam gehärtet. Es wurde dann ein Querschliff davon angefertigt und, nachdem der Balsam ausgezogen worden war, dieses Präparat zuerst mit Delafields oder Böhmers Hämatoxylin und dann nach Gram mit Fuchsin oder nach der zusammengesetzten Färbemethode mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Das ist meiner Erfahrung nach die beste Art und Weise, kariöse Zähne zu färben. Ich fand jedoch, daß sich Hämatoxylin in unangenehmen Mengen auf dem harten Schmelz und Dentin niederschlägt, deshalb legte ich die gefärbten Schliffpräparate in eine 1%ige Salzsäurelösung und rieb sie mit einer Bürste vorsichtig ab, damit das Gewebe nicht verletzt würde. Dadurch wird nicht nur das überschüssige Hämatoxylin vollständig entfernt, sondern die Säure wirkt mehr oder weniger auf das harte Zahngewebe ein, so daß Dentin und Zement leicht mit Eoisin gefärbt werden können.

Wenn ein Zahn in einer Säure entkalkt und dann in Zelloidin geschnitten worden ist, können wir zugleich die Weichgewebe der Pulpa, der Wurzelhaut usw. ebenso gut erkennen wie Dentin und Zement, nur der die Kronenoberfläche überziehende Schmelz ist gewöhnlich vollständig aufgelöst. Wir sind deshalb nicht in der Lage, nach Anwendung der gewöhnlichen Entkalkungsmethode irgend etwas Sicheres über die Karies des Schmelzes und die Bakteriendurchsetzung des Schmelzoberhäutchens zu erfahren.

III. ÜBERSICHT DER PATHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN BEI KARIES

Ehe ich die Resultate meiner eigenen Forschungen anführe, halte ich es für angezeigt eine Zusammenfassung der bereits von anderen Forschern publizierten Berichte über die pathologischen Veränderungen bei der Karies einzuschalten.

Wenn ein nach der Weilschen Methode hergestellter frisch kariöser Zahnschliff ohne Färbung bei schwacher Vergrößerung untersucht wird, findet man, daß das Dentin in der Tiefe der kariösen Kavität seine normale Farbe teilweise oder meistenteils verändert und in gelb oder braun verwandelt hat, wobei der Kariesherd eine kegelförmige Gestalt aufweist. Dies entspricht



dem, was klinisch als erweichtes Dentin oder, infolge der kegelförmigen Gestalt, als Karieskegel bekannt ist. Die Spitze des Kegels ist immer der Pulpa zugewandt, die Stärke der Farbveränderung ist abgestuft, indem die Färbung in den tieferen Schichten heller wird. Die ganze kariöse Partie färbt sich mit Methylenblau, Gentianaviolett, Fuchsin usw., wobei der äußere Teil sich dunkler als der innere erweist, der allmählich in normale Farbe gesunden Dentins übergeht (Fig. 1 und Fig. 3, Tafel 1).

Diese abgestufte Farbveränderung zeigt die verschiedene Erweichung des Dentins an, indem die Kalksalze der Grundsubstanz durch die Milchsäure, welche die Karies verursacht, in der äußeren Schicht viel mehr ausgezogen sind als die der inneren Schicht. Ferner beobachten wir, daß die Außenschicht des erweichten Dentins im Begriff ist, unter der Bakterieneinwirkung zusammenzubrechen, und die zahlreichen Stufen und Fissuren darin zeigen deutlich den Zerstörungsprozeß im Gewebe.

Unter dem erweichten Dentin bemerken wir oft eine Dentinzone von durchsichtiger Beschaffenheit, die sogenannte transparente Zone. Über dieser Zone finden wir manchmal eine kleine trübe oder schattige Zone und unter ihr eine dunkle opake Zone (siehe Fig. 3, Tafel 1). Bei dieser Gelegenheit kann die transparente Zone deutlicher zu sehen sein. Unter der opaken Zone unmittelbar über der Pulpakammer sehen wir oft die Bildung eines noch transparenteren Reparationsdentins (siehe Fig. 1, Tafel 1).

Der Schmelz ist gewöhnlich durch die Karies weniger zerstört als das Dentin, ein Teil davon ragt über den Rand der Kavität hinaus, und der vorragende Teil ist von innen unterminiert (siehe *a*, Fig. 2, Tafel 1).

Wenn die Karies durch den Schmelz das Dentin erreicht hat, breitet sie sich hier sehr schnell aus, da das Dentin weniger Widerstandsfähigkeit gegen Karies besitzt als der Schmelz, und zuletzt wird der Schmelz von der Innenseite von einem destruktiven Prozeß ergriffen, eine Erscheinung, welche Miller die sekundäre Karies des Schmelzes nennt. Der so vom Dentin abgetrennte und von der Innenseite unterminierte Schmelz kann, da er über die Kavität hinausragt und einen Teil des Randes der Kavität bildet, schon durch den Kaudruck abgebrochen werden, da er brüchig ist, so daß plötzlich die vorher vom Patienten kaum bemerkte Kavität weit eröffnet wird.

Die Bakterien infizieren nie die tieferen Partien des Schmelzes, wenn sie nicht gerade schon im Zerfall und in Auflösung begriffen sind; aber im Dentin können sie in die Tiefe, und zwar zumeist entlang der Dentinröhrchen vorschreiten, wobei allerdings die Infektion in der oberflächlichen Schicht stärker ist als in der Tiefe. Ferner werden oft Pilzrasen über der ganzen kariösen Höhle ausgebreitet gefunden, welche von einer besonderen Gruppe der Leptothrixarten gebildet zu werden scheinen.

IV. VERÄNDERUNG IM DENTIN DURCH DIE EINWIRKUNG DER MILCHSÄURE

Es besteht kein Zweifel darüber, daß die Dentinkaries verursacht wird, wie von Miller festgestellt worden ist, durch die entkalkende Wirkung der Milchsäure, welche durch Umwandlung der Kohlehydrate und die verflüssigende Wirkung der Ekto- und Endofermente der Bakterien gebildet wird. Das unter der Wirkung der Milchsäure stehende Dentin wird erweicht, und unter dem Einfluß von Fermenten gehen mannigfache Veränderungen in seinem Gewebe vor sich.

Man nahm bisher an, daß das Dentin, wenn die Säure allein einwirkt, nur schwach erweicht wird und daß keinerlei Veränderungen im Gewebe stattfinden. Meinen Forschungsergebnissen nach ist es augenscheinlich, daß, wenn eine Säure auf Dentin einwirkt, die Grundsubstanz des Dentins sich immer kontrahiert und dadurch die Dentinröhrchen veranlaßt, sich bis zu einem gewissen Grade auszudehnen. Dieses möchte ich ausführlicher erklären!

1. Ausdehnung der Dentinröhrchen unter dem Einfluß der Milchsäure

Man nehme einen akut kariösen Zahn, schleife ihn so dünn wie möglich nach der Weil'schen Methode und untersuche ihn nach der Färbung mit Fuchsin. Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, daß bei der Herstellung dieses Präparates keinerlei Säure verwandt wurde, dann findet man in der stärker erweichten Schicht des Dentins eine große Zahl wellenförmiger Dentinfasern in ausgedehnten Röhrchen, wie es allgemein in entkalkten Präparaten beobachtet wird. Aber in dem harten Teil des Dentins, welcher noch nicht unter dem Einfluß der Milchsäure gestanden hat, wird keine solche Ausdehnung der Röhrchen beobachtet, so daß die Röhrchen und Fasern schwer voneinander unterschieden werden können (Fig. 4, Tafel 2). Für die Untersuchungen, die ich an normalem Dentin anstellte, stellte ich, um den Unterschied zwischen entkalkten und geschliffenen Präparaten festzulegen, nach meiner eigenen Paraffineinbettmethode kombinierte geschliffene und entkalkte Präparate her, und dabei bewies ich, daß, wenn auf das Dentin eine Säure einwirkt, die Grundsubstanz sich kontrahiert, während die Dentinröhrchen sich expandieren. Die nach der Weilschen Methode hergestellten Präparate von kariösen Zähnen sind auch nur eine Art kombinierter geschliffener und entkalkter Präparate, so daß wir Grund haben, anzunehmen, daß die im entkalkten Teil oder im erweichten Dentin zu beobachtende Ausdehnung der Dentinröhrchen verursacht wird durch die Wirkung der Milchsäure. Aber bei der Karies ist der Übergang von dem von der Säure beeinflußten Teil zu dem nicht beeinflußten sehr verwischt, das Verhalten der beiden kann in einem Feld nicht so gut beobachtet werden wie in dem nach meiner Paraffineinbettmethode hergestellten Präparat. Ferner machte ich einen Gefrierschnitt von stark er-



weichtem Dentin und, als ich ihn nach Färbung mit Hämatoxylin oder Fuchsin mikroskopisch untersuchte (natürlich mußte man sich vorsehen, daß bei der Herstellung keine Säure verwandt wurde), sah ich die gleiche Ausdehnung der Dentinröhrchen, wie in den meisten entkalkten Präparaten (Fig. 5, Tafel 2). Wenn jedoch die Karies sehr chronisch war und das Dentin nicht sehr weich, so wurden kaum erweiterte Dentinröhrchen beobachtet. Dies mag der Tatsache zugeschrieben werden, daß bei chronischer Karies die Milchsäure nicht so stark auf das Dentin einwirkt, denn, wenn wir dünne Präparate herstellen und sie durch Einlegen in eine verdünnte Milchsäure für 24 Stunden der Säureeinwirkung aussetzen, dann können wir nach der Färbung bei der Untersuchung beobachten, daß ein transparenter Raum gebildet wird zwischen den Wänden der Röhrchen und den Fasern und daß die Fasern oft wellenförmig sind, was beweist, daß die Röhrchen sich ausgedehnt haben.

Ich versuchte dann, ein dünnes Schliffpräparat von verhältnismäßig hartem, kariösem Dentin herzustellen (d. h., von dem Teil des Dentins, auf welches die Milchsäure nur gering eingewirkt hat); eine Hälfte davon wurde in Paraffin eingebettet. Nachdem das Präparat für 10 Minuten in 3–5% Milch- oder Salpetersäure entkalkt worden war, wurde es gefärbt und untersucht. Es war zu beobachten, daß die Dentinröhrchen in dem Teil, auf welchen die Säure eingewirkt hatte, sicher expandiert waren.

Die oben angeführten Tatsachen führten mich zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Wenn das Dentin stark beeinflußt wird von der Milchsäure, welche die Ursache der Karies ist, so wird das Gewebe erweicht, durch Auszug der Kalksalze kontrahiert sich die Grundsubstanz und veranlaßt die Röhrchen, sich bis zu einer bestimmten Grenze zu expandieren.

2. In einem von nicht bemerkenswert erweichtem kariösen Dentin hergestellten entkalkten Präparat bemerkt man, daß die Dentinröhrchen mehr expandiert sind als die im ursprünglichen Dentin, und daß die Fasern oft eine wellige Form annehmen. Ich muß bemerken, daß das, was ich hier Ausdehnung der Dentinröhrchen nenne, nicht dasselbe ist wie die sogenannte „Erweiterung der Dentinröhrchen“, welche ein charakteristisches Merkmal der Karies ist. Das letztere ist immer eine Folge bakterieller Einwirkung und ist dementsprechend auf diejenigen Dentinröhrchen beschränkt, welche von Bakterien berührt werden; oft sind die Röhrchen um das 5- oder 6fache ihres normalen Umfanges erweitert. Aber die „Röhrchenausdehnung“, welche ich hier meine, ist nur durch die Wirkung der Milchsäure verursacht und hat nichts zu tun mit Bakterien. Daneben unterscheidet sie sich von der anderen darin, daß die Ausdehnung in allen Teilen der Dentinröhrchen stattfindet und nicht so auffallend ist wie die andere. Ich werde später auf diesen Punkt zurückkommen.

Es scheint, daß die auf die Einwirkung der Milchsäure erfolgende Ausdehnung der Dentinröhrchen die nachfolgende Erweiterung der betroffenen Dentinfasern dadurch erleichtert, daß sie manchmal den Bakterien den Weg bahnen hilft auf dem durch die Ausdehnung hervorgebrachten Raum zwischen

den Wänden der Röhrchen und den Fasern. Darüber wird in späteren Abschnitten noch mehr gesagt werden. Eins möchte ich hier noch erwähnen, daß die Wirkung der Milchsäure nicht immer und unbedingt die oben beschriebene Röhrchenausdehnung hervorbringt, und daß in solchen Fällen die Dentinfasern ganz und gar keinen pathologischen Veränderungen unterworfen sind, daß sie die Dentinröhrchen nahezu ausfüllen und keinen Raum zwischen sich und den Dentinröhrchen lassen. Das Gleiche kann in Präparaten, die von normalem, entkalktem Dentin hergestellt sind, beobachtet werden.

2. Kontraktion der Grundsubstanz durch die Einwirkung der Milchsäure

1902 bewies Viggo Andresen (in Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, H. 3) als erster experimentell, daß, während das Dentin durch die einwirkende Milchsäure erweicht wird, in seinem Gewebe eine mehr oder weniger beträchtliche Kontraktion stattfindet. Er bohrte in die Krone eines Molaren ein bukko-linguales Loch, durch welches er einen gerade passenden Draht steckte, dann schliff er beides, Zahn und Draht, auf einem Schleifstein auf eine Fläche herunter und legte es in eine 10%ige Milchsäurelösung. Nach 36 Stunden fand er, daß, obgleich der Zahn nicht vollständig entkalkt war, die Kontraktion des Dentins mit bloßem Auge bereits beobachtet werden konnte, daß der Draht an der Oberfläche herausstand und mit der Fingerspitze gefühlt werden konnte.

Seiner Methode folgend, hatte ich auch durch die Krone eines frisch extrahierten Molaren Golddraht hindurchgesteckt und, nachdem ich ihn auf einem Schleifstein abgeschliffen hatte, in 10%ige Milchsäure (oder Salpetersäure) gelegt.

Nach 24 Stunden fand ich, daß der Golddraht ein wenig über die Dentinoberfläche vorragte. Da ich aber fand, daß mit dieser Methode keine genauen Resultate erzielt werden können, verfuhr ich folgendermaßen:

Zuerst hatte ich die Krone eines frischen normalen Molaren auf einem Schleifstein quer abgeschliffen, daraus stellte ich mir dünne viereckige Schnitte von 1—2 mm Dicke her. Nachdem ich die Seiten des Vierecks mit einem Mikrometer, das eine Einteilung von $^1/_{20}$ mm hat, gemessen hatte, legte ich die Präparate in eine 5%ige Salpeter- oder Milchsäurelösung. Sie blieben darin 6—24 Stunden, oder bis ihr Dentin völlig entkalkt war. Nachdem sie mit Wasser abgespült worden waren, wurden ihre Seiten wieder gemessen. Bei den meisten der vielen viereckigen Dentinpräparate, welche ich zu meinem Versuch gebrauchte, betrug die Länge einer Seite vor der Entkalkung 5,5 mm, aber nach der Entkalkung nur noch 5,3—5,35 mm; dies beweist, daß das Dentin durch die Säureeinwirkung sich um 0,15—0,2 mm kontrahiert hat. Wenn die Stücke für kürzere Zeit in Säure gelegt wurden und die Entkalkung unvollständig war, so war die Kontraktion im allgemeinen schwächer, wenn dagegen das Dentin durch und durch entkalkt war, so kontrahierte es sich kaum noch etwas, selbst, wenn es noch einmal für eine längere Zeit in die Säure gelegt worden war.



Weiter stellte ich einen quadratischen Dentinquerschliff her von 1 mm Dicke und 5,5 mm Länge, legte ihn auf einen Objektträger, träufelte darauf etwas physiologische Kochsalzlösung und bettete ihn, nachdem ich ihn mit einem Deckgläschen bedeckt hatte, zunächst mit Paraffin ein. Das Präparat wurde dann bei bestimmter Vergrößerung photographiert (Fig. 6*A*, Tafel 3). Das Bild wurde genau gemessen und gefunden, daß die Länge der Seite 55,5 mm beträgt. Das Dentinpräparat wurde nun in 5%ige Salpetersäure gelegt, wo es 6 Stunden zur Entkalkung blieb. Nachdem es mit Wasser abgespült worden war, wurde es wieder mit Kochsalzlösung und Paraffin nach dem oben beschriebenen Vorgang eingebettet und bei genau der gleichen Vergrößerung photographiert. Die Seite des quadratischen Präparates beträgt auf der Photographie (Fig. 6*B*, Tafel 3) 53,5 mm. Wir wissen nun, daß die Seite des Präparates vor der Entkalkung 5,5 mm lang war und auf dem vergrößerten Bild 55,5 mm beträgt, so daß das Bild 10,9 mal so groß ist wie das Präparat. Weiter sehen wir, daß die Seite des entkalkten Präparates wie in der vergrößerten Figur dargestellt ist, 53,5 mm lang ist, also 2,0 kürzer als die des nicht entkalkten Präparates; das zeigt uns, daß die Kontraktion des Dentinpräparates 0,184 mm beträgt (2,0 : 10,9 = 0,184). So wissen wir, daß die auf die Säureeinwirkung erfolgte Kontraktion des Dentins durch die Figur angegeben werden kann als 5,5 : 0,184. Wenn ich diese Figur mit meinen schon erwähnten Experimenten vergleiche, so sehe ich, daß ich nahezu dieselben Resultate gefunden habe. Ich möchte hier noch hinzufügen, daß bei der Herstellung der Photographie des entkalkten Dentinpräparates acht gegeben werden mußte, daß der gleiche Objektträger und das gleiche Deckgläschen wie beim ersten Fall verwandt wurden und daß die Länge des Fokus nicht verändert wurde, so daß ja kein Unterschied zwischen den Vergrößerungen in beiden Fällen besteht. Die Messungen wurden auch meistens auf der negativen Platte vorgenommen.

Andresen glaubt (gestützt auf bereits erwähnte Experimente), daß die im kariösen Dentin zu beobachtenden Spalten und die keilförmige Spalte zwischen dem Schmelz und dem erweichten Dentin verursacht werden durch die auf Säureeinwirkung erfolgende Kontraktion der Grundsubstanz. Ich stimme dem auch vollständig zu, daß diese Kontraktion der Grundsubstanz ein wichtiger Faktor bei der Bildung der Spalten ist. Ob es aber als die alleinige Ursache anzusehen ist, ist zu bezweifeln, da nach Miller die Wirkung der Bakterien auch ein Faktor bei ihrer Bildung sein kann. Einzelheiten über diesen Gegenstand werden noch später gegeben werden.

V. DIE ZERSTÖRUNG IM DENTIN DURCH DIE WIRKUNG DER BAKTERIEN

Übereinstimmend mit den bakteriologischen Befunden von Goadby, Kantorowicz und anderen Forschern sind die in den tiefen Schichten des kariösen Dentins gefundenen Bakterien alle fakultative Anaerobier mit einer säurebildenden Wirkung, besitzen aber keine proteolytischen Eigenschaften,



während die in den oberflächlichen Schichten anzutreffenden von zweierlei Art sind, die einen sind Säurebildner, und die anderen Aerobier mit proteolytischer Wirkung. Es ist selbstverständlich, daß die Bakterien mit säurebildender Wirkung die Kohlehydrate, welche in den am Zahn anhaftenden oder in das Dentin eingedrungenen Speiseresten enthalten sind, umwandeln und durch Bildung der Milchsäure dort das Dentin seiner Kalksalze berauben und das Gewebe erweichen, und daß die anderen Bakterien mit der proteolytischen Wirkung Trypsin produzieren und bei der Verflüssigung des erweichten Dentins oder Kollagens des Zahnes die Zerstörung des Gewebes verursachen.

Die so weit erwähnten Tatsachen stimmen mit den Beobachtungen in der pathologischen Anatomie überein. In den tieferen Schichten des akut kariösen Dentins finden wir zumeist immer nur die Erscheinung der Entkalkung, während die Zerstörung des Gewebes in den meisten Fällen nur in den oberflächlichen und mittleren Schichten des Gewebes beobachtet wird. Dieses mag durch die Tatsache erklärt werden, daß die Bakterien, welche das Dentin zerstören, da sie Aerobier sind, nicht in die tiefe Schicht eindringen und dort wachsen können. Es ist gesagt worden, daß die Zerstörung des Gewebes hervorgebracht ist durch einen doppelten Prozeß, nämlich, die Ausdehnung der Dentinröhrchen und die Bildung eines Spaltraumes infolge Einschmelzung der expandierten Dentinröhrchen. Ich möchte zu diesen noch eine andere Ursache für die Spaltenbildung hinzufügen.

1. Die Ausdehnung der Dentinröhrchen

Meine Experimente haben bereits bewiesen, daß, wenn das Dentin einmal durch die Wirkung der Milchsäure erweicht ist, seine Grundsubstanz sich kontrahiert und die Dentinröhrchen sich bis zu einem gewissen Grade ausdehnen. Diese Ausdehnung ist auffallender, wenn sie von Bakterien infiziert sind, ihr Umfang ist manchmal fünf- oder sechsmal größer als im normalen Zustand. Wenn die benachbarten Röhrchen sich ähnlich ausdehnen, kontrahiert sich die Zwischensubstanz allgemein oder verschwindet, und die aneinandergedrückten Röhrchen weisen eine polygonale Form auf, was am deutlichsten im Querschnitt beobachtet werden kann, wie in Fig. 7, Tafel 4 gezeigt wird.

Die Ausdehnung der Dentinröhrchen ist im allgemeinen stärker nach der Oberfläche zu, wo die meisten Bakterien eingedrungen sind, so daß sie längs gesehen gewöhnlich Trichterform aufweisen. Diese trichterförmige Ausdehnung kann deutlicher in der Oberflächenschicht von länger widerstandleistendem kariösen Dentin gesehen werden (Fig. 8, Tafel 4), weil bei solcher chronischen Karies die erweichte Dentinschicht verhältnismäßig dünn und folglich der Übergang von dem ausgedehnten zu dem unausgedehnten Teil der Dentinröhrchen sehr plötzlich ist. Bei akuter Karies jedoch ist das erweichte Dentin so ausgedehnt, daß das Bereich der Röhrchenausdehnung sehr weit geht und der Übergang zu dem nicht ausgedehnten Teil so all-

mählich ist, daß, wenn einseitig beobachtet wird, oft alle Röhrchen gleichmäßig expandiert erscheinen.

Bei akuter oder subakuter Karies sind die ausgedehnten Dentinröhrchen in ihrer Längsausdehnung an vielen Stellen geschwollen oder zu runden oder ovalen Formen erweitert, so daß die ganze Erscheinung oft einem Rosenkranz ähnlich ist. Dies ist schon von vielen Forschern erwähnt worden und ist bekannt als der erste Schritt zur Zerstörung des Dentins ⟨Fig. 9, Tafel 4⟩.

Kurz zusammengefaßt, es gibt zwei Formen der Dentinröhrchenausdehnung, die eine ist das, was ich „trichterförmige Ausdehnung" genannt habe. und die andere die „rosenkranzförmige Ausdehnung".

2. Verschmelzung der expandierten Dentinröhrchen

Wenn trichterförmige Dentinröhrchen fortfahren, sich auszudehnen, pressen sie sich gegenseitig aneinander und weisen polygonale Formen auf, bis sie zuletzt, nachdem die zwischenliegende Grundsubstanz verschwunden ist, miteinander verschmelzen ⟨Fig. 8, Tafel 4⟩ und im Laufe der Zeit die Dentinstruktur zerstört wird. Es wurde allgemein beobachtet, daß diese Art von Transformation in der Oberflächenschicht bei chronischer Karies stattfindet, während bei akuter Karies die Verschmelzung der Dentinröhrchen, sobald sie sich nahezu alle gleichmäßig expandiert haben, auf große Strecken hin beobachtet werden kann ⟨Fig. 10, Tafel 5⟩. Auch im letzteren Falle würden, wenn der Querschnitt der Röhrchen kurz vor ihrer Verschmelzung untersucht worden wäre, polygonale Formen durch gegenseitigen Druck nachgewiesen werden können.

In den Röhrchen mit rosenkranzförmiger Erweiterung verschmelzen die benachbarten Erweiterungen schnell und bilden die sogenannten Höhlen; die kleineren Höhlen gehen aus wenigen verschmolzenen Röhrchen hervor, während die größeren aus einer ungeheueren Anzahl solcher verschmolzenen Röhrchen entstanden sind.

Bei akuter Karies werden diese Höhlen auch in großer Anzahl in verhältnismäßig tiefen Schichten des erweichten Dentins gefunden und weisen, wenn sie mit schwacher Vergrößerung untersucht werden, oft Rosenkranzformen auf ⟨Fig. 11, Tafel 5 und 16*b*, Tafel 7⟩. Diese Höhlen werden durch Confluenz immer größer, und das erweichte Dentin, das lockerer und poröser wird, wird zuletzt völlig zerstört. Manchmal sind viele Höhlen entlang den Röhrchen miteinander vereinigt und bilden einen Spaltraum ⟨siehe *a* in Fig. 11, Tafel 5⟩. Das Dentin zwischen den Spalten ist manchmal zerstört, trotzdem es von Bakterien noch unberührt blieb.

Kleine Höhlen sind im allgemeinen rund, oval oder elliptisch gestaltet und immer mit gewissen Stoffen angefüllt, während die großen manchmal unregelmäßig sind und im Innern neben dem Inhalt oft eine Lücke besitzen ⟨Fig. 12*a*, Tafel 5 und 13*d*, Tafel 6⟩. Dieser Tatsache verdankt wahrscheinlich der Name „Höhle" seinen Ursprung. Bei der Untersuchung des nach Gram gefärbten Schnittes findet man, daß der Inhalt dieser Höhlen aus einer Mischung unzähliger Bakterien von verschiedenen Arten besteht sowie aus einer



gekörnelten oder schattenhaften Substanz, welche meist ungefärbt bleibt; es ist wahrscheinlich, daß die letztere eine Mischung ist von Grundsubstanz und Dentinfasern, welche im Begriff sind, durch die Wirkung der Bakterien verflüssigt zu werde und einer Menge von Bakterien, welche Gramnegativ sind. Die Untersuch der eine große Höhle begrenzenden Wände zeigt, daß sie im allgemein regelmäßig sind und daß Röhrchen, Grundsubstanz und Fasern im B sind, sich zu zersetzen. Dies zeigt deutlich, daß die zerstörende Wirkun der Bakterien an die umgebende Wand herantritt und die Vergrößerung der Höhle verursacht. Manchmal jedoch ist die Wand der Höhle glatt, was nach Kantorowicz die Folge der auflösenden Wirkung des Fermentes nach der Bildung der Kaverne ist. Ich teile vollständig seine Ansicht, aber bedeutet das nicht auch, daß die zerstörende Wirkung der Bakterien in diesem Falle nicht so groß ist wie bei den Höhlen, die rauhe und unebene Wände besitzen?

Da sich die Zahl der Bakterien in der Kaverne vermehrt, wird ihre zerstörende Einwirkung auf die umgebende Wand stärker. Auch üben sie einen gewissen Druck aus, so daß die Röhrchen neben der Wand der Kaverne oft lateral abweichen oder sich zusammengruppieren und wie eine Schleife sich biegen. Fig. 13, Tafel 6 stellt den Querschnitt einer großen Höhle dar und zeigt, daß die Dentinröhrchen ringsum flach gedrückt sind (siehe Fig. 7 *c* und *d*, Tafel 4).

Der Druck von innen, der durch die wachsende Zahl der Bakterien verursacht wird, vergrößert die Höhle und verwandelt ihre eigentliche Form (welche rundlich-oval ist) in eine unregelmäßige, manchmal unter Auftreten einer Spalte, worauf ich später Bezug nehmen werde.

Höhlen werden auch gebildet nicht nur durch die Verschmelzung der expandierten rosenkranzförmigen Röhrchen, sondern auch durch die Verschmelzung der gleichmäßig expandierten (Fig. 14, Tafel 6) Die Bildung der Höhle ist bei chronischer Karies meist unbemerkbar, während die Röhrchen sich bei subakuter Karies nur in der oberflächlichen Schicht zur Trichter- oder Rosenkranzform expandieren und nur wenige kleine Höhlen gebildet werden.

3. Die Bildung einer Spalte

Die Untersuchung der nach der Weilschen Methode hergestellten Kariespräparate lehrt, daß in den meisten Fällen an dem Teil, wo das erweichte Dentin an den Schmelz grenzt, einige keilförmige Spalten vorhanden sind. Da diese Spalten entweder von Bakterien angefüllt sind oder wenigstens an ihren Rändern einige Bakterien besitzen, ist es einleuchtend, daß sie keine durch die Herstellung des Präparates erzeugten künstlichen Produkte sind. Die Bildung dieser Spalten befähigt auf der einen Seite den Kariesprozeß, sich schnell seitwärts auszubreiten, und verursacht auf der anderen Seite, daß die sekundäre Karies sich auf den Schmelz erstreckt, welcher, da er dabei die Verbindung mit dem Dentin verliert, leicht abgebrochen wird, und zwar schon bei verhältnismäßig schwachem Druck, wie

dem Kaudruck, so daß eine plötzliche weite Eröffnung der kariösen Höhle erfolgt ‹Fig. 15, Tafel 7 und 61, Tafel 24›.

Bei akuter Karies werden im erweichten Dentin auch häufig Spalten von verschiedenen Größen beobachtet. Dies ist deutlich der Fall nicht nur bei den nach der Weilschen Methode hergestellten Präparaten, sondern auch bei entkalkten Schnitten ‹Fig. 16, Tafel 7›. Miller betrachtet sie scheinbar bloß als eine Art von Höhle, denn er erwähnt sie nicht besonders. Er meint aber wahrscheinlich diese Spalten, von denen ich jetzt rede, als er unter anderem bei der Aufzählung der verschiedenen Kariesformen „spaltenförmige Räume" erwähnte. Aber dies kann keine Höhle oder Kaverne sein, denn die Kavernen werden, wie bereits festgestellt wurde, durch Verschmelzung expandierter Röhrchen gebildet und sind folglich, wie die Perlen eines Rosenkranzes, von runder oder ovaler Form und in der Längsrichtung der Röhrchen entstanden ‹Fig. 16*b*, Tafel 7›, während die Spalten ‹Fig. 16*a*, Tafel 7› bei ihrer Bildung sehr bedeutend abhängig sind von der Infektion der Grundsubstanz durch Bakterien und von der Kontraktion des Dentins durch die Milchsäureeinwirkung. Die Richtung, in welcher sie verlaufen, befindet sich stets in Kongruenz mit der der Dentinlamellen, weshalb sie immer in Keilform quer durch die Röhrchen verlaufen.

Die Lamellen sind, gleich denen der Knochen, Entwicklungslinien und von den Primitivfasern in der Grundsubstanz durchkreuzt; an der Wurzel liegen sie parallel zur Längsachse des Zahnes, während, wenn sie sich der Krone nähern, der Winkel zur Längsachse sich vergrößert und dann, indem sie selbst wie der Umriß eines Zahnes einen Kegel bilden, durchkreuzen sie die Röhrchen meist überall in rechten Winkeln.

Im allgemeinen sind die Dentinlamellen nicht so bemerkbar wie die der Knochen und werden im Schliffpräparat oft übersehen ‹ein mit Hämatoxylin gefärbter entkalkter Schnitt gibt oft ein deutlicheres Bild der Lamellen›. Die von Andresen erwähnten, queren Dentinstreifen sind, wie es scheint, nichts anderes, wie die Lamellen. Aber wenn ein mit beginnender akuter Kauflächenkaries versehener Molar längs geschnitten und untersucht wird, so kann man oft ein gutes Bild der Lamellen erhalten, selbst im ungefärbten, braunen, erweichten Dentin ‹Fig. 17, Tafel 7›. Wenn das Dentin sehr erweicht ist, können wir eine Bildung von Spalten entlang dieser Lamellen finden.

Fig. 18, Tafel 8, welche einen Schnitt durch einen mit Kauflächenkaries behafteten Molaren darstellt, zeigt deutlich das Verhältnis einer Spalte zu den Lamellen. In der zentralen Partie einer Molarenkrone verlaufen die Dentinröhrchen nach der Pulpakammer annähernd parallel zu der Längsachse des Zahnes, und die Lamellen kreuzen sie im rechten Winkel, so daß die Bildung von Spalten auch nahezu im rechten Winkel zu der Längsachse des Zahnes vor sich geht. Aber in einem kariösen Stumpf geht die Bildung von Spalten, wie in Fig. 19, Tafel 8 gezeigt wird, meist parallel zur Achse vor sich.

Deshalb erscheint nicht selten die kariöse Wurzeloberfläche zickzackförmig ausgefranst ‹siehe Fig. 19, Tafel 8, 75 und 76, Tafel 30›. In der kariösen Wurzeloberfläche verlaufen die Röhrchen, im Gegensatz zu denen in der



Krone, meist horizontal, und da die Lamellen sie im rechten Winkel kreuzen und meist in derselben Richtung wie die Zahnachse verlaufen, ist auch die Richtung der Spalten eine andere als in dem zentralen Teil der Krone.

Kantorowicz sagt bei der Erklärung dieser Spalten, daß es mechanisch entstandene Sprünge wären, hervorgerufen durch Speisereste, die während des Kauaktes gezwungen wurden, in das erweichte Dentin einzudringen. Es kann vorkommen, daß mechanischer Druck einen Sprung hervorbringt, aber das kann nicht als die Hauptursache bei der Bildung eines Spaltes angesehen werden, denn wir finden gleiche Spalten im Zusammenhang mit approximaler Karies, wobei kein mechanischer Druck die Ursache gewesen sein kann. In der Tat haben mich an zahlreichen Präparaten angestellte Untersuchungen überzeugt, daß das, was in derselben Richtung wie die Längsachse des Zahnes verläuft und wie ein Spalt aussieht, wirklich infolge der Verschmelzung vieler Höhlen in der Längsrichtung der Röhrchen gebildet wird (siehe Fig. 11, Tafel 5).

Innerhalb des Spaltes gibt es immer unzählige Bakterien, welche, wie bei der Entstehung einer Höhle, durch steigenden Druck bei der Vermehrung ihrer Zahl den Spalt vergrößern. Sie neigen auch dazu, die ursprünglich rundlich-ovale Form der Kaverne in eine unregelmäßige zu verwandeln durch Einschmelzen der umgrenzenden Wand; ferner wird oft beobachtet, daß sie die Röhrchen zentrifugal nach auswärts oder zentripetal nach der Pulpa zu durchdringen. Dieser Weg der bakteriellen Infektion kann deutlich bei der Karies des Zahnstumpfes gesehen werden (siehe Fig. 19, Tafel 8).

Kurz, die Spaltenbildung, welche in akut kariösem, erweichtem Dentin stattfindet, ist eine wichtige pathologische Veränderung, welche die plötzliche Zerstörung und das Verschwinden eines großen Teiles vom Gewebe verursacht. Es muß deshalb von größerer Bedeutung sein als die Ausdehnung der Röhrchen oder die Bildung einer Kaverne oder die fortschreitende Verflüssigung in den oberflächlichen Schichten des Dentins, von denen bereits viel gesprochen worden ist. Der in Fig. 20, Tafel 8 dargestellte Schnitt kann dies einwandfrei beweisen.

Ich habe bei der Karies eines Stumpfes im Sekundär- oder Irregulärdentin des Wurzelkanales eine gleiche Bildung von Längsspalten bemerkt, welche sich an der Wand der Röhrchen gebildet hatten oder an der Stelle, wo das Irregulärdentin an das Primärdentin grenzt, weil dieses Sekundärdentin eine Appositionsschicht an den Röhrchenwänden parallel zu der Längsachse des Zahnes ist. Die Spalten werden auch im Ersatzdentin gebildet und meistenteils an der Zahnkrone gefunden. In Fig. 66, Tafel 25 kann die Bildung eines Spaltes an der Stelle gesehen werden, wo das Primärdentin sich in das Ersatzdentin fortsetzt.

Ferner finden wir oft bei der Karies des Zahnstumpfes keilförmige Spalten an der Grenzlinie zwischen Dentin und Zement. Diese Spalten können mit denjenigen verglichen werden, die sich an der Grenzlinie zwischen Schmelz und Dentin in der Zahnkrone bilden. Spalten von verschiedener Größe werden auch häufig ganz ähnlich entlang der Zementlamellen gefunden, wo Karies am Wurzelteil mit Hyperzementosis zusammentrifft.



Gestützt auf die obenerwähnten Tatsachen, komme ich nun zu der Schlußfolgerung, daß „eine im erweichten Dentin oder im kariös erweichten Zement anzutreffende Spalte einen höchst destruktiven Gewebsprozeß vorstellt, der immer in der gleichen Richtung wie der Lamellenzug verläuft". Ähnlich müssen notwendigerweise die an der Grenze zwischen dem Schmelz und Dentin gebildeten keilförmigen Spalten den kariösen Zerstörungsprozeß befördern.

VI. PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DER VON BAKTERIEN BERÜHRTEN DENTINFASERN

Es hat viel Streit unter den Gelehrten gegeben darüber, wie die drei prinzipiellen pathologischen Veränderungen, die Ausdehnung, die Verschmelzung der Dentinröhrchen und die Spaltenbildung, welche ich auf den vorhergehenden Seiten geschildert habe, zustandekommen. Für die Lösung dieser Fragen müssen wir noch weitere Forschungen über den Zustand der Bakterien, durch welche das Dentin infiziert wird, machen. Aber die Forscher haben für diesen Zweck nur die einfache Gramfärbemethode angewandt, so daß sie nicht in der Lage waren, viel über die genauen Veränderungen im Gewebe zusammen mit dem Zustand der Bakterien zu erfahren, mit anderen Worten, alle Beobachtungen, die sich nur auf solche Präparate stützen, können den wahren Zustand nicht klarlegen.

Miller hebt in seinem Werk „Mikroorganismen der Mundhöhle" den Vorteil der Verwendung der Pikro-Karminfärbemethode hervor. Meine wiederholten Versuche mit dieser Methode versagten. Vielleicht war das von mir verwandte Karmin kein gutes, das ist jedoch Tatsache, daß die Illustrationen in Millers Werk auch nicht genau die Veränderungen, welche die Bakterien im Dentin hervorrufen, zeigen, besonders die Beziehung der Dentinfasern zu den Scheiden läßt sehr zu wünschen übrig.

Viel besser als die von Miller erwähnte Methode scheint mir die zu sein, das Präparat zuerst mit Hämatoxylin zu färben und dann nach der Gramschen Bakterienfärbemethode mit Karbolfuchsin. Die Beobachtungen, welche ich mitteilen werde, sind an so hergestellten Präparaten gemacht.

Wenn man ein Stück stark erweichten Dentins nimmt oder ein Stück mit verdünnter Salpetersäure entkalkten, verhältnismäßig harten, kariösen Dentins und von beiden Gefrierschnitte herstellt, oder wenn man ein sehr dünnes Schliffpräparat für eine kurze Zeit mit verdünnter Salpetersäure entkalkt und dann die auf drei verschiedene Arten hergestellten Präparate mit Hämatoxylin färbt, wird man bei der Untersuchung zwischen den ziemlich dunkel gefärbten Dentinfasern und den sogenannten Dentinscheiden an der Stelle, wo die Infektion der Bakterien bis jetzt noch nicht sehr auffällig ist, einen gewissen Abstand entdecken. Ich habe bereits festgestellt, daß dieser Zwischenraum in dem von stark erweichtem Dentin hergestellten Präparat auf eine natürliche Art und Weise durch die Wirkung der Milchsäure hervorgebracht wird, und daß er in dem von hartem kariösem Dentin hergestellten Präparat und dem Schliffpräparat künstlich durch die Wirkung des Entkalkungs-

mittels entsteht. Wenn diese Präparate nach der Gramschen Methode mit Karbolfuchsin gefärbt werden, kann der Lauf der Bakterien durch die Dentinfasern gut beobachtet werden, wie aus Fig. 26, 27, 28 und 29, Tafel 11 und 12 zu ersehen ist. Die meisten Forscher waren jedoch der Meinung, daß, wenn Bakterien das Dentin berühren, sie durch die Dentinröhrchen vorschreiten müssen, und deshalb haben sie verhältnismäßig ausführliche Beschreibungen über die Veränderungen der Dentinröhrchenformen gegeben. Aber keiner hat eine vollständige Erklärung gegeben über die genaue Beziehung zwischen den Bakterien und den Dentinfasern, die unbedingt in den Dentinröhrchen angetroffen werden.

Kantorowicz ist der einzige, der kürzlich eine ziemlich genaue Studie über diese Fragen veröffentlicht hat.

Er sagt (seine Beweise stützen sich auf das nach der einfachen Gram-Färbemethode hergestellte Präparat), daß es zwei Arten von Dentinfasern gibt, die einen sind frei und die anderen infiziert. In den ersten sehen wir oft trübe Schwellungen, welche auf einen gewissen Teil der Dentinfasern beschränkt sind und ihrer Natur nach mit der parenchymatösen Trübung anderer Gewebe verglichen werden können. Er sieht diese Trübungen und Anschwellungen an als hervorgerufen durch die Infektion mit bakteriellen Stoffwechselprodukten, welche sie von allen Seiten umgeben. Die infizierten Fasern auf der anderen Seite zeigen diese Veränderungen sehr deutlich und schwellen häufig so an, daß sie den ganzen Raum der Dentinröhrchen ausfüllen, die zerstört oder auf eine große Strecke trüb werden.

Der Zustand der bakteriellen Infektion ist verschieden und ungleichförmig; einige Bakterien zerstören die Fasern und klumpen sich in eine kompakte Masse zusammen, andere leben auf den Dentinfasern und bilden untereinander eine Reihe, während andere wieder in Fleckchen auseinandergestreut sind.

Im ganzen stimme ich mit Kantorowicz' Meinung überein, aber ich hege Zweifel über das Vorhandensein der nicht infizierten Dentinfasern, wie er sie nennt. Es stimmt, daß das nach der Gramschen Färbemethode hergestellte Präparat nicht selten geschwollene Fasern aufweist, welche vollständig unberührt von Bakterien erscheinen, aber der Schluß, daß es deshalb „nicht infizierte Fasern" sind, ist nach meiner Ansicht ein übereilter, denn die in kariösem Dentin anzutreffenden Bakterien sind nicht alle grampositiv.

In Teil „*a*" von Fig. 23, Tafel 9 sind die Dentinröhrchen mit beträchtlich geschwollenen oder erweiterten Dentinfasern angefüllt, in welchen wir deutlich Bakterien bemerken können (obgleich in der Illustration nicht sehr deutlich). Aber „*b*" zeigt eine gleiche Erweiterung der Fasern, die vollständig frei von bakterieller Infektion zu sein scheinen; ich ging dann dazu über, diese Präparate auf eine andere Färbemethode zu färben, indem ich die Präparate mit Fuchsin oder Gentianaviolett färbte und die Differenzierung durch Alkohol oder verdünnte Salzsäure bewirkte, und war dann imstande, mehr als einmal die unzweifelhafte Anwesenheit bakterieller Infektion in dem nach Gram ungefärbten Teil, wie oben festgestellt wurde, zu beweisen. Ich kam



dann zu der Schlußfolgerung, daß die Erweiterung der Dentinfasern immer nur durch direkte Bakterieninfektion hervorgebracht wird.

1. Erweiterung oder Anschwellung und Trübung der Dentinfasern

Um festzustellen, wie die Dentinfasern durch Bakterien infiziert werden, müssen wir die tiefe Schicht, wo das Gewebe noch nicht sehr durch Bakterien zerstört ist, untersuchen. In der oberflächlichen Schicht haben die Bakterien eine solche Zerstörung bewirkt, daß wir unfähig sind, die erste Stufe der Infektion der Dentinfasern kennenzulernen. Meiner Erfahrung nach ist ein mit chronischer Zahnhalskaries behafteter Zahn für die Untersuchung dieser Art von pathologischen Veränderungen am geeignetsten.

Fig. 24, Tafel 10 stellt einen Caninus dar, dessen Zahnhals mit chronischer Karies behaftet ist, der obere Teil „*a*" zeigt den bereits entkalkten Teil und der untere „*b*" den Teil, wo bis jetzt noch keine Entkalkung stattgefunden hat. Grams Bakterienfärbemethode mit Karbolfuchsin, welche wir dauernd gebrauchen, färbt den entkalkten Teil schwach rot, während der andere Teil ungefärbt bleibt, so daß wir imstande sind, die beiden voneinander zu unterscheiden. In der Fig. 24, Tafel 10 sind die Dentinfasern in dem oberen entkalkten Teil bereits merklich trübe, erweitert und von ziemlich vielen Bakterien infiziert, aber in dem noch unentkalkten Teil haben die Dentinfasern keine Erweiterung durchgemacht und sind nur von vereinzelten Bakterien infiziert, so daß die Fasern in ihrer Längsrichtung Trichterform annehmen. Fig. 25, Tafel 10 ist dazu bestimmt, den Zustand der auf den Dentinfasern lebenden Bazillen zu zeigen.

Fig. 24 und 25, Tafel 10 stellen Schliffpräparate dar, so daß sie, wie ich bereits festgestellt habe, den Unterschied zwischen den Dentinfasern und Dentinröhrchen nicht deutlich zeigen. Aber wenn diese Präparate mit Säure entkalkt werden und dann zuerst mit Hämatoxylin und dann nach der Gramschen Bakterienfärbemethode gefärbt werden, finden wir einen gewissen Zwischenraum, wie in Fig. 26, Tafel 11 zu sehen ist, zwischen den Dentinfasern und Dentinröhrchen, einen Zwischenraum, welcher das Resultat der Kontraktion der Grundsubstanz ist, und auf der anderen Seite die dunkel mit Hämatoxylin gefärbten sogenannten Dentinscheiden, der Unterschied zwischen beiden kann deutlich erkannt werden, und wir finden auch, daß die Bakterien hauptsächlich innerhalb der Dentinfasern liegen.

Fig. 27, Tafel 11 stellt ein auf eine ähnliche Art hergestelltes Präparat dar. Die Dentinfasern verlaufen etwas geschlängelt in den Dentinröhrchen. Es ist auch zu erkennen, daß die von Bakterien stark betroffenen Dentinfasern so erweitert bzw. verdickt und trüb werden, daß sie ihre eigentliche Gestalt verlieren und ein Teil von ihnen körnig wird, das ist der erste Schritt zur Zerstörung der Dentinfasern durch Bakterien.

Fig. 28, Tafel 12 ist eine Abbildung, welche nach einem Präparat von kariösem Dentin gezeichnet worden ist. Um dieses Präparat zu erhalten, färbte ich den Schnitt, welcher von entkalktem und gefrorenem kariösem Dentin her-

gestellt wurde, doppelt mit Hämatoxylin und nach Grams Methode. In „a" und „b" können wir in dem unteren Teil die Dentinfasern deutlich von den Dentinröhrchen unterscheiden, aber wenn wir aufwärts gehen, werden sie immer dicker, bis sie zuletzt den Raum der Dentinröhrchen vollständig ausfüllen. Daraus können wir schließen, daß „c" in der Figur zeigt, daß die erweiterten Fasern den Raum zwischen den Dentinfasern und den Dentinröhrchen vollständig in Besitz genommen haben und die sogenannten Dentinscheiden in direkte Berührung mit den erweiterten Dentinfasern kommen, der Unterschied zwischen beiden ist verschwunden.

Fig. 29, Tafel 12 zeigt, daß, obgleich die Dentinfasern stark ausgedehnt sind, zwischen ihnen und den Dentinröhrchen noch ein kleiner Zwischenraum geblieben ist und daß die Dentinscheiden dunkel gefärbt sind, ohne eine besondere Veränderung zu zeigen.

Fig. 30, Tafel 13 zeigt einen Dentinquerschnitt, worin die dunklen, schwarzen Flecke den Querschnitten der durch Bakterien infizierten Dentinfasern entsprechen. In „a" ist die Erweiterung der Dentinfasern beschränkt, wir können deutlich zwischen den Dentinfasern und der Dentinscheide einen transparenten Raum beobachten, in „b" ist der Zwischenraum der stärkeren Faserausdehnung entsprechend kleiner, und in „c" ist kein Zwischenraum mehr sichtbar, die Dentinröhrchen sind gänzlich von den stark erweiterten Dentinfasern ausgefüllt. Diese Beziehungen mögen durch Fig. 31, Tafel 13 erklärt werden.

Mein verehrter Lehrer, Prof. Römer, sagte bei Erklärung dieser Erscheinungen, daß die Bakterieninfektion im kariösen Dentin immer in den Dentinfasern Fuß faßt, welche nach Römers Ansicht keine soliden Fasern sind, sondern Hohlfasern, die er für die eigentlichen Dentinkanälchen ansieht, und daß dann die zirkuläre Schicht (mangelhaft verkalkte Grundsubstanz), welche die Dentinfasern oder Dentinröhrchen umgibt, von den Bakterien durchsetzt und zerstört wird. Aber da meine Ansicht über das normale Dentin von seiner abweicht, besonders über die Beziehung zwischen den Dentinfasern und Dentinröhrchen, kann ich seine Meinung nicht unterschreiben.

Meine Ansicht ist folgende:

Bei der Infektion des Dentins dringen die Bakterien hauptsächlich den Dentinfasern entlang vor, weil die Dentinfasern, da sie aus Protoplasma bestehen, die einzige Substanz im Dentingewebe sind, welche den Bakterien die erste Nahrung lieferte. Die ursprüngliche Struktur der Dentinfasern wird dadurch stark verändert, und die Dentinfasern werden im Verlauf der Zeit trüb, ausgedehnt und verdickt. Mittlerweile wirkt auf die Grundsubstanz Milchsäure ein, diese wird entkalkt und kontrahiert sich und veranlaßt zu gleicher Zeit die Ausdehnung der Dentinröhrchen. Wenn der Fortschritt der Karies schnell und akut und die Wirkung der Milchsäure schnell und stark ist, so kann die Expansion der Dentinröhrchen schneller vor sich gehen als die Erweiterung der Fasern und folglich ein gewisser Zwischenraum zwischen beiden entstehen. Wenn dann die Erweiterung und Verdickung der Dentinfasern fortschreitet, füllen sie den Zwischenraum ganz aus



und verbinden sich so dicht mit den Dentinröhrchen, daß beide nicht mehr voneinander unterschieden werden können. Auf der anderen Seite geht, wenn die Karies chronisch ist, die Ausdehnung der Dentinröhrchen durch Milchsäurewirkung und die Erweiterung der Dentinfasern gleichzeitig vor sich, so daß es im Schliffpräparat immer schwer ist, einen Unterschied zwischen ihnen festzustellen, wenn wir aber entkalkte Präparate herstellen, werden die Dentinröhrchen künstlich expandiert, und wir können den Unterschied zwischen den Dentinfasern und den Dentinröhrchen deutlich beobachten.

2. Die Beziehung zwischen der Erweiterung der Dentinfasern und der Ausdehnung und Verflüssigung der Dentinröhrchen

Ich habe bereits festgestellt, daß die nur durch Milchsäure verursachte Röhrchenausdehnung ziemlich gleichmäßig vor sich geht, während die durch Bakterieninfektion verursachte die Röhrchen in Trichter- oder Rosenkranzformen verwandelt und sie dann verflüssigt. Nun müssen wir uns die Frage vorlegen: Was müssen wir als Ursache ansehen, die eine so auffallende Ausdehnung der Dentinröhrchen veranlaßt? Die von den meisten Autoren gegebene Erklärung ist die, daß die Ausdehnung verursacht wird durch den ausdehnenden Druck, der die Vermehrung der Bakterien, welche die Dentinröhrchen infiziert haben, begleitet. Ich glaube auch, daß dieser ausdehnende Druck durch die Vermehrung der Bakterien die Hauptrolle bei der Röhrchenausdehnung spielt.

Der Vorgang ist also folgender: Die in den Dentinröhrchen liegenden Dentinfasern werden, nachdem sie von Bakterien infiziert worden sind, mehr und mehr ausgedehnt, bis sie die Dentinröhrchen vollständig ausfüllen, wenn sie nun fortfahren, sich auszudehnen, veranlassen sie die Röhrchen, sich auch immer mehr zu expandieren und deren normale Form in Trichter- oder Rosenkranzformen zu verwandeln.

Die so erweiterten und verdickten Dentinfasern können wie normale Fasern durch mechanische oder chemische Mittel isoliert werden. Fig. 32, Tafel 13 zeigt mit Fuchsin gefärbte erweiterte Dentinfasern, die aus einem kariösen Dentingefrierschnitt mittels $50\,^0/_0$iger Salzsäurelösung, welche unter Erhitzen auf das Dentin einwirkte, isoliert wurden. Neumann, Fleischmann und viele andere Histologen glaubten, daß das, was durch Säure oder Alkali isoliert werden kann, die Dentinscheide sei, so daß die auf jene Art erhaltene Fasersubstanz nichts anderes sei, als die expandierten Dentinröhrchen. Aber bei den Untersuchungen, die ich am normalen Dentin anstellte, konnte ich mit Sicherheit nachweisen, daß die Substanzen, welche allgemein durch Säure oder Alkali isoliert werden, nicht die Dentinscheiden sind, sondern die Dentinfasern. Es ist daher klar, daß es genau so beim kariösen Dentin sein muß, daß die so isolierten Substanzen die Dentinfasern sind.

Die rings um die Dentinfasern liegenden körnigen Substanzen in Fig. 32, Tafel 13 können ihrer Lage, Form und Färbung nach zu urteilen, Überbleibsel von Bakterien sein, die die Grundsubstanz oder die Verzweigungen der

Dentinfasern infiziert haben. Wir können daraus folgern, daß Bakterien wie Dentinfasern einen hohen Grad von Widerstandsfähigkeit gegen Säurewirkung besitzen und ihre Formen nicht so schnell zerstören lassen.

Diese erweiterten Dentinfasern können auch mechanisch isoliert werden, genau so wie die normalen. Fig. 33, Tafel 14 zeigt den Gefrierschnitt von kariösem Dentin, welcher gefärbt und mit zwei Nadelspitzen auf dem Objektträger zerrissen wurde; vom Rand des Risses vorragend sind durch Bakterieninfektion erweiterte Dentinfasern zu sehen. Dies ist genau so, wie ich es in meinen Untersuchungen über das normale Dentin erwähnt habe. Ferner finden wir oft bei Untersuchung der Präparate von kariösem Dentin, daß die erweiterten Dentinfasern aus den Dentinröhrchen herausgerissen werden können, wie in Fig. 34, Tafel 14 gesehen werden kann. Dieses kommt, nach meiner Meinung, daher, daß sich die Röhrchen durch die Wirkung der Entkalkungsflüssigkeit ausgedehnt haben, und dann die Fasern nur lose mit ihnen verbunden bleiben, so daß, wenn das kariöse Dentin in Schnitte geschnitten wird, die mechanische Reibung mit einem Messer die Fasern leicht aus den Röhrchen herauszieht.

Aus meinen Untersuchungsbefunden geht hervor, daß das, was allgemein als ausgedehntes Dentinröhrchen bekannt ist, richtiger als erweiterte Dentinfaser angesehen werden muß. Bei chronischer Karies ist das am deutlichsten sichtbar. Diese Dentinfasern können manchmal, noch ehe sie erheblich erweitert worden sind, durch die Bakterien aufgezehrt werden, aber in den meisten Fällen werden sie um so weiter, je mehr die Zahl der Bakterien ansteigt und, wenn zuletzt die Zwischenröhrchengrundsubstanz verschwindet, fließen sie mit den im gleichen Zustand befindlichen benachbarten Fasern zusammen; zuletzt werden sie verflüssigt und zersetzt. Auf diese Weise entsteht die sogenannte Verflüssigungsregion in den oberflächlichen Schichten des Dentins.

3. Segmentierung und körnige Zersetzung der Dentinfasern

Bei der Untersuchung entkalkter Schnitte von kariösem Dentin stoßen wir nicht selten auf Dentinfasern, die schwach erweitert oder nahezu von normaler Gestalt sind und Segmentierung aufweisen, wie wir in Fig. 35, Tafel 14 und 36, Tafel 15 sehen. Sie färben sich gewöhnlich dunkel mit Hämatoxylin und sind meistens von Bakterien nicht berührt.

In den durch die Milchsäurewirkung expandierten Dentinröhrchen liegen sie entweder dicht an den Wänden oder nach dem Mittelpunkt zu, manchmal schief, und manchmal sind sie schwach gebogen (siehe Fig. 12, Tafel 5 und 42, Tafel 17). Dies sind vermutlich die Abschnitte von geschlängelten Dentinfasern.

Die Dentinfasern in solch einem Zustand sind manchmal von Bakterien infiziert und aufgezehrt, oder sind, indem sie den Inhalt eines Verflüssigungsherdes bilden, zersetzt, oder weisen, indem Bakterien rings um sie vorgedrungen sind, eine Erscheinung auf, als ob sie von Bakterien umgeben wären (siehe Fig. 36 *a* und *b*, Tafel 15).



Wenn Segmentierungen in einem stärkeren Maße stattfinden, bilden die Dentinfasern in den Dentinröhrchen eine Reihe von Körnern. Ich habe diese Veränderungen meistenteils bei chronischer Karies gesehen.

Wie diese oben beschriebenen Segmentierungen gebildet werden, ist unbekannt. Aber das ist sicher, daß sie kein Produkt der bei der Herstellung des Präparates verwandten Chemikalien sind, denn sie sind nur im erweichten Dentin zu sehen, und manchmal sind sie ganz und gar nicht zu finden oder nur an einer bestimmten Stelle. Sie können vermutlich als eine durch die Karies verursachte Degenerationserscheinung der Dentinfasern angesehen werden.

4. Die Beziehungen der Segmentbildung und körnigen Zersetzung der Dentinfasern zu den rutenförmigen Gebilden und Körnchen

Die Tatsache, daß rutenförmige Gebilde im kariösen Dentin erscheinen, wurde zuerst von John Tomes festgestellt. Es wird gesagt, daß diese Erscheinung sowohl bei natürlicher wie bei künstlicher Karies gefunden wird. Tomes nimmt an, daß es verkalkte Dentinfasern sind, während Wedl dies bezweifelt, indem er sagt, daß Tomes keinen Beweis dafür erbracht habe. Ich stimme mit Miller überein, daß sie der Form nach ähnlicher den Dentinröhrchen sind als verkalkten Fasern, wenn bei stärkerer Vergrößerung untersucht wird, ist etwas wie ein Überrest von Dentinfasern in den rutenförmigen Gebilden zu sehen, in welchen gewöhnlich keine Bakterien gefunden werden, doch in stark expandierten Dentinröhrchen sieht man manchmal mit Kokken vermischte Bakterien.

Miller hatte auf die rutenförmigen Gebilde Schwefelsäure einwirken lassen, aber keine Kalziumsulfatkristalle gefunden. Sie wandelten sich direkt in körnige Substanzen um und verschwanden. Er sagt auch, daß sie sich in organischen Säuren nicht auflösen, obgleich sie unter der Wirkung von Milch- oder Salpetersäure deutlicher hervortreten, und daß sie durchaus nicht von Alkohol oder Chloroform angegriffen werden.

Wellauer vermutet, daß die rutenförmigen Gebilde die Kalksalze im Hartgewebe eines Zahnes sein müßten. Das in Säuren gelöste und in einer Flüssigkeit den Dentinröhrchen entlang transportierte Kalksalz werde zufälligerweise wieder in den Röhrchen abgesetzt. Dies wurde auch von C. Jung behauptet, welcher in Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde II auf der Theorie der Kalksalzablagerung besteht.

Ferner sagt Miller über die Erscheinung der Körnchen, welche, wie er annimmt, durch Abbrechen der rutenförmigen Gebilde produziert werden, daß die glänzenden, unregelmäßigen Körnchen häufig auf einer frühen Stufe der Karies in den Dentinröhrchen gesehen werden (Fig. 38, Tafel 15). Diese Körnchen werden von einigen Autoren angesehen als die Reaktion der lebenden Zahnpulpa zur Hemmung des Kariesfortschrittes, weil die Körnchen oft in Schichten gesehen werden, die gerade vor dem Einbruch der Karies stehen; aber dies ist kaum haltbar, da die gleiche Erscheinung auch in toten Zähnen

beobachtet werden kann. Tomes, Magitôt halten sie für eine kalkhaltige Substanz, während Wedl und Black annehmen, daß sie kleine Fetttröpfchen sind.

Nach Untersuchungen, die ich an einer großen Zahl von Präparaten in bezug auf diese Frage anstellte, erkenne ich zwei Arten von Erscheinungen an, welche ihrer äußeren Form nach miteinander verwechselt werden können, die eine wird im Schliffpräparat beobachtet und die andere im erweichten Dentin.

a) Die Beobachtungen in Schliffpräparaten

Wie in Fig. 39, Tafel 16 gesehen werden kann, finden wir in dem nach der Weilschen Methode hergestellten und nach der Gramschen Bakterienfärbemethode gefärbten Schliffpräparat, daß zwischen der sogenannten transparenten Zone und dem erweichten Dentin (Karieskegel) eine trübe Zone liegt. Bei Untersuchung der trüben Zone mit sehr starker Vergrößerung können die obenerwähnten, rutenförmigen Gebilde und Körnchen deutlich gesehen werden. Die erste Bemerkung über diese Zone wurde von Wellauer in Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde gemacht. Jung und einige andere Autoren erklärten sie als hervorgebracht durch die sekundäre Ausfällung der Kalksalze. Diese Zone ist wahrscheinlich das, was von vielen Autoren als die Reaktion der lebenden Zahnpulpa zur Hintanhaltung des Kariesfortschrittes angesehen wird. Aber meinen Forschungsergebnissen nach ist es keine der Karies eigentümliche Erscheinung, denn von vielen hundert Präparaten, welche ich hergestellt habe, hatten nur ein oder zwei solche typische Erscheinungen. Das veranlaßt mich anzunehmen, daß die rutenförmige Substanz und die Körnchen nur künstliche Produkte sind.

Ich hob einige Präparate auf, in welchen die oben erwähnte trübe Substanz deutlich gesehen werden konnte. Nachdem ich sie, um den Kanadabalsam aufzulösen, in Xylol gelegt und dann in Alkohol, nahm ich sie und untersuchte sie wieder unter dem Mikroskop und bemerkte, daß sich die rutenförmigen Gebilde und die Körnchen in Lage und Form bemerkenswert verändert hatten. Ferner unterzog ich die Präparate, in welchen keine trübe Zone gesehen werden konnte, demselben Prozeß. Nachdem ich sie aus dem Alkohol genommen hatte, legte ich sie zum zweiten Male in Xylol, ehe ich die mikroskopische Untersuchung machte. Dieses Mal fand ich in einigen Fällen zusammen mit der trüben Zone die neu entstandenen und deutlich erkennbaren rutenförmigen Gebilde und Körnchen.

Ich ging dann mit meinen Untersuchungen weiter. Nachdem ich zuerst einige Längsschliffe von normalem Dentin gemacht und sie mit absolutem Alkohol entwässert hatte, legte ich sie sofort auf einen Objektträger, bedeckte sie mit dem Deckgläschen und untersuchte sie, ehe der Alkohol vollständig verdunstet war, unter dem Mikroskop. Im Gesichtsfeld wurden die durch die ziemlich durchsichtige Grundsubstanz gerade verlaufenden Dentinröhrchen und Dentinfasern beobachtet, aber keine Anomalie oder Unregelmäßigkeit ihrer Formen.



Aber wenn ich das Deckgläschen entfernte und, nachdem die Schliffpräparate ein wenig ausgetrocknet waren, sie wieder untersuchte, indem ich gleichzeitig vorsichtig Xylol oder Karbolxylol auf den Rand träufelte, entdeckte ich, daß, als das Xylol in die Präparate eindrang, viele rutenförmige Gebilde und Körnchen produziert wurden, welche den Dentinfasern entlang aktive Bewegungen zu zeigen begannen.

Aus den obigen Experimenten geht hervor, daß die rutenförmigen Gebilde und Körnchen, die in mit Xylol durchsichtig gemachten und in Kanadabalsam eingebetteten Dentinschliffen zu sehen sind, nur durch Lufteindringung verursachte künstliche Produkte sind (siehe Fig. 64, Tafel 25). Denn meiner Erfahrung nach gibt es keine solche rutenförmigen Substanzen oder Körnchen, wenn die Schliffe sofort nach Entwässerung in absolutem Alkohol in Xylol geworfen werden. Werden aber die Präparate erst, nachdem sie getrocknet sind und etwas von dem absoluten Alkohol verdunstet ist, in Xylol gelegt, so wird eine verhältnismäßig große Zahl von ihnen sichtbar. Daher können wir gut verstehen, daß die sogenannten rutenförmigen Gebilde oder Körnchen, welche durch das Eindringen von Luftblasen hervorgerufen werden, nicht nur an der von Karies betroffenen Stelle, sondern auch an den kariesfreien Stellen gefunden werden oder selbst in Schliffpräparaten von normalem gänzlich kariesfreiem Dentin.

Wenn ein Dentinschliff, nachdem er gut getrocknet worden ist, in Wasser oder Glyzerin eingebettet und untersucht wird, findet man oft diese durch Luftblasen geschaffenen rutenförmigen Gebilde und Körnchen. Wenn jedoch, während das Präparat unter dem Mikroskop untersucht wird, verdünnte Salpeter- oder Schwefelsäure darüber gegossen wird, wie Miller es tat, verschwinden sie plötzlich allesamt, weil, wenn die Säure das in der Dentingrundsubstanz enthaltene Kalksalz auflöst, chemische Umwandlungen stattfinden, welche die Luftbläschen, d. h. die rutenförmige Substanz, austreiben. Ich untersuchte dann das so entkalkte Präparat, nachdem es auf die übliche Methode mit Hämatoxylin gefärbt worden war, und fand die Dentinfasern und Röhrchen vollständig in ihrem normalen Zustand ohne Segmentierung oder körnige Zersetzung der Dentinfasern.

Wie oben festgestellt worden ist, sind die in Schliffpräparaten erscheinenden rutenförmigen Gebilde und Körnchen künstlich durch Eindringen von Luftblasen hervorgebracht und treten irgendwo unbestimmt in Erscheinung.

Aber eine Frage ist noch zu beantworten: Warum erscheinen sie manchmal in einer Schicht nahe der von Karies betroffenen Stelle? Das, was von Wellauer eine trübe Zone genannt wird, ist eingeschaltet zwischen das erweichte Dentin und die transparente Zone und bildet die Grenzlinie zwischen dem von Säure betroffenen Teil und dem unveränderten Teil. Es ist deshalb augenscheinlich, daß die Chemikalien nicht zur gleichen Zeit und im gleichen Grade in die erweichte Zone, die trübe Zone und die transparente Zone eindringen. Deswegen können die bei der Herstellung des Präparates vorgenommenen Manipulationen hier und da diese Erscheinungen hervorbringen, die von den Autoren bisher falsch gedeutet worden sind.



b) Die Beobachtungen an entkalkten Präparaten

Bei der Untersuchung entkalkter Schnitte von stark erweichtem kariösem Dentin oder der Gefrierschnitte von exkaviertem erweichten Dentin oder der nach der Weilschen Methode hergestellten Schliffpräparate von stark erweichtem kariösen Dentin kann man, wenn alle diese Präparate ungefärbt beobachtet werden, manchmal das Vorhandensein rutenförmiger Gebilde oder Körnchen finden. Dasselbe kann auch in einfach nach Gram gefärbten Präparaten gesehen werden. Obgleich diese Gebilde etwas ähnlich sehen den vorher beschriebenen, in Schliffpräparaten zu beobachtenden rutenförmigen Gebilden und Körnchen, sind sie ohne Zweifel keine künstlichen Produkte wie die ersteren, da sie durch Chemikalien nicht verändert werden und mechanisch isoliert werden können, wie von Miller ewähnt wurde. Wenn Präparate dieser Art mit Hämatoxylin gefärbt werden, erscheinen die Körnchen und die rutenförmigen Gebilde dunkel gefärbt und weisen die in Fig. 35, Tafel 14, 36 und 37, Tafel 15 gegebenen Bilder auf. Dies sind Erscheinungen, welche ich im vorhergehenden Kapitel Segmentierung oder körnige Zersetzung der Dentinfasern nannte. Wir sehen jedoch, daß die meisten Autoren über ihre zur Erläuterung der rutenförmigen Gebilde und Körnchen beigefügten Figuren keine Erklärungen gegeben haben, ob die Figuren von Schliffpräparaten oder entkalkten Präparaten oder erweichtem Dentin genommen wurden. Zum Beispiel Fig. 38, Tafel 15, welche ich Millers Werk „Mikroorganismen der Mundhöhle" entnommen habe, stellt vermutlich ein ungefärbtes Schliffpräparat dar, nach dem scheinbar gebrochenen Rand und der Beziehung zwischen den Dentinröhrchen und der Grundsubstanz zu urteilen, obgleich keine Bemerkung darüber gemacht wird. Sollte es ein Schliffpräparat sein, so glaube ich, daß das, was es zeigt, nur ein Kunstprodukt ist. Fig. 40, Tafel 16, auch Millers Werk entnommen, wird ausdrücklich von ihm als Gefrierschnitt stark erweichten Dentins, nach Grams einfacher Färbemethode gefärbt, bezeichnet. Daß Fig. 40, Tafel 16 stark erweichtes Dentin darstellt, kann leicht an den gefärbten Hyphomyzeten erkannt werden, welche, wie er auch bestätigt, kaum im Dentin vordringen können, wenn dieses nicht bemerkenswert erweicht ist. Wenn dem so ist, so ist die Substanz (*a*), welche er als rutenförmige Gebilde feststellt, sicherlich die segmentierte Dentinfaser und durchaus nicht dasselbe wie die sogenannten rutenförmigen Gebilde im Schliffpräparat.

Auch Wellauer behauptet, daß er die sogenannten Körnchen in der „trüben Zone" fand und die rutenförmigen Gebilde im kariösen Dentin. Fig. 41, Tafel 17 ist eine Figur aus seinem Werk. Aber aus seinen Erläuterungen sowohl wie aus den scheinbar von Bakterien infizierten ausgedehnten Dentinröhrchen ziehe ich den Schluß, daß das Präparat von erweichtem Dentin hergestellt worden ist. Wenn meine Schlußfolgerung richtig ist, so sind die in der Figur dargestellten Gebilde, von denen er vermutet, daß es rutenförmige Gebilde sind, nichts weiter als die segmentierten Dentinfasern.

Die Behauptung, daß die sogenannten rutenförmigen Gebilde und Körnchen ausgefällte Kalksalze sind, wird durch nichts bewiesen und ist stark zu

bezweifeln. Ich wenigstens kann ganz und gar nicht mit der Ansicht übereinstimmen, daß die Kalksalze in der Grundsubstanz, welche einmal durch Milchsäure gelöst wurden, sich im stark erweichten kariösen Dentin wieder niederschlagen sollten in Form der rutenförmigen Gebilde.

Meine eigene Ansicht über diesen Gegenstand ist die, daß die in Schliffpräparaten von noch unerweichtem Dentin zu beobachtenden rutenförmigen Gebilde und Körnchenreihen (siehe Fig. 64, Tafel 25) durch eingedrungene Luft hervorgebrachte Kunstprodukte sind, während die ähnlichen Gebilde, welche in erweichtem Dentin gefunden werden, nichts als zerfallende Dentinfasern sind. Die von den Histologen gemachten Beobachtungen haben offenbar diese beiden Erscheinungen untereinandergebracht und haben daher in bezug auf diese Frage die Verschiedenheit der Meinungen veranlaßt.

5. Frühzeitig aufgezehrte Dentinfasern

Wenn die Dentinfasern von Bakterien infiziert werden, werden sie im allgemeinen erweitert und verdickt und werden trüb, und das verursacht wieder die Erweiterung und die Ausdehnung der Dentinröhrchen. Wenn die benachbarten Röhrchen zuletzt infolge der Ausdehnung miteinander verschmelzen, zersetzen bakterielle Fermente den befallenen Teil und bringen das hervor, was Miller „oberflächliche Verflüssigung" oder „parenchymatöse Verflüssigung" (Höhlenbildung) nennt. Bei chronischer Karies ist die auf bakterielle Infektion erfolgende Ausdehnung der Dentinfasern gewöhnlich sehr markant, während bei akuter Karies einige Dentinfasern, ehe sie stark ausgedehnt sind, plötzlich zerstört werden und sich allmählich in körnige Substanz verwandeln, mit geringer oder keiner Affinität zu Farbstoff (Fig. 27c, Tafel 11). Diese Veränderung ist scheinbar ähnlich der körnigen Zersetzung der Dentinfasern, aber, da wir immer Bakterieninfektion nachweisen können, sollte dieser Fall nicht mit dem anderen zusammengebracht werden. Da ferner bei akuter Karies die Bakterien oft die Innenseite der Dentinröhrchen infizieren, werden die Dentinfasern von ihrer Peripherie aus aufgezehrt und verschwinden oft frühzeitig, wie später noch gezeigt werden wird.

Es scheint mir, daß bei chronischer Karies die Bakterien, welche trypsinähnliche Fermente produzieren, welche die Verflüssigung solcher eiweißhaltiger Substanzen, wie es die Dentinfasern sind, bewirken, nur in den oberflächlichen Schichten leben und, daß ihre Zahl auch verhältnismäßig sehr gering ist, so daß ihre zerstörende Wirkung selten in die tieferen Schichten vordringt und die Faserzersetzung sehr langsam vonstatten geht. Dies mag die Tatsache erklären, daß die Dentinfasern bei chronischer Karies erst aufgezehrt werden, nachdem sie stark erweitert worden sind. Aber bei akuter Karies liegen die Dinge ganz anders, die Auflösung der Dentinfasern geht oft so schnell vor sich, daß sie keine Zeit zur völligen Ausdehnung finden.

VII. BAKTERIELLE INFEKTION IM LUMEN DER DENTINRÖHRCHEN

Die Untersuchung der oberflächlichen und mittleren Schichten von akut kariösem Dentin lehrt, daß die Dentinfasern kaum von Bakterien infiziert werden. Indem die Bakterien ihren Weg in dem durch Milchsäure ausgedehnten Raum zwischen den Dentinfasern und den Dentinröhrchen nehmen, sehen sie aus, als ob sie sich um die Dentinfasern zusammengeballt hätten (Fig. 42 und 43, Tafel 17). Diese Erscheinung kann auch im Dentinröhrchen mit segmentierten Dentinfasern beobachtet werden (siehe Fig. 5, Tafel 2, 35 und 36, Tafel 14 und 15). In diesem Falle können die Dentinfasern, wie oben festgestellt wurde, allmählich von Bakterien aufgezehrt werden und sich vorzeitig in eine körnige Substanz verwandeln, aber, wenn die Bakterien so stark eindringen, daß sie das Lumen zwischen den Dentinfasern und Röhrchen vollständig ausfüllen, dann werden die Dentinfasern nur schwach erweitert und werden meistens nur schwach trüb oder bleiben manchmal in ihrer normalen Gestalt, ohne daß irgendwelche Veränderungen an ihnen wahrzunehmen sind[1]. Zur Lösung dieser Frage müssen Querschnitte untersucht werden. Fig. 44, Tafel 18 ist ein Abbild dieser Art von Präparaten, in welchem die Bakterien sich so vermehrt haben, daß sie das Lumen zwischen den Dentinröhrchen und den Dentinfasern erfüllt haben und dabei die Dentinröhrchen veranlaßt haben, sich bis zu einem gewissen Grade auszudehnen, aber die Dentinfasern blieben in ihrer Form anscheinend unverändert, sie liegen entweder in der Mitte oder sind wenig seitwärts verdrängt.

Es folgt aus diesen Tatsachen, daß es zwei Wege gibt, auf welchen Bakterien das Dentin infizieren. Der eine ist der, daß Bakterien die tiefere Schicht hauptsächlich auf dem Wege durch die Dentinfasern infizieren, welche dadurch erweitert und getrübt werden, wobei gleichzeitig eine allmähliche Ausdehnung der Dentinröhrchen veranlaßt wird. Der andere Weg ist der, daß Bakterien im Lumen zwischen den Dentinröhrchen und den Dentinfasern in die Tiefe vorschreiten, wobei die Dentinfasern nur wenig oder gar nicht ausgedehnt werden, so daß die Ausdehnung der Dentinröhrchen angesehen werden kann als entstanden durch Milchsäurewirkung und durch Druck der sich vermehrenden Bakterien. Ich nenne deshalb den ersten „die Infektion der Dentinfasern" und den zweiten „die Infektion im Lumen der Dentinröhrchen". Meine Befunde zeigen, daß bei chronischer Karies immer nur „die Infektion der Dentinfasern" stattfindet, während wir in den meisten Fällen bei akuter Karies ganz deutlich die Erscheinungen der „Infektion im Lumen der Dentinröhrchen" wahrnehmen. Der Unterschied zwischen den beiden mag durch folgende Gründe erklärt werden.

Bei chronischer Karies wird, da die Entkalkung des Gewebes durch Milchsäure schwach ist, nur eine geringe oder keine Ausdehnung der Dentin-

[1] In solchen Fällen sind wir oft unfähig, aus den Beobachtungen an Längsschnitten zu beurteilen, ob die Dentinfasern durch die direkte Bakterieninfektion erweitert oder unverändert sind, während die Bakterien nur die Lumina der Dentinröhrchen infiziert haben.

röhrchen durch die Milchsäurewirkung verursacht, so daß die Bakterien, da sie keinen Weg durch das Lumen der Dentinröhrchen finden, nun hauptsächlich die Fasern infizieren. Aber bei akuter Karies verursacht die Milchsäure schnelle Entkalkung des Gewebes und produziert eine große Menge von erweichtem Dentin, so daß eine beträchtliche Ausdehnung der Dentinröhrchen stattfindet und zwar sowohl bei bereits von Bakterien infizierten Dentinfasern wie bei noch nicht infizierten, so daß zwischen den Dentinfasern und den Dentinröhrchen ein Lumen geschaffen wird, das groß genug ist, daß Bakterien hindurchgehen können.

Die Nahrung der Bakterien kann in der Nährflüssigkeit bestehen, welche Nahrungsresten in der kariösen Höhle entstammt und welche in das Lumen eindringen kann. Aber diese Erklärung kann in keiner Weise die Frage lösen, warum die Dentinfaser, während das Dentinröhrchen so stark infiziert ist, wie wir in Fig. 43, Tafel 17 und 44, Tafel 18 sehen, meist unverändert bleibt, als ob sie in diesem Falle gegen Bakterienwirkung besondere Widerstandskraft besäße. Alles, was ich darüber zu sagen habe, ist das, daß die Bakterien, da die Infektion in den Dentinröhrchen zu schnell vor sich geht, wahrscheinlich keine Zeit haben, auf die Dentinfasern einzuwirken oder daß sie, indem sie die Dentinröhrchen infizieren, zum größten Teil Säure-Erzeuger sind, wie sie von Goadby genannt werden, und wahrscheinlich keine verflüssigende Wirkung auf dentales Kollagen oder Proteide ausüben.

VIII. DIE VERDICKUNG DER NEUMANN-SCHEIDE

Es ist von vielen Histologen erwähnt worden, daß das Eindringen der Bakterien in die Dentinröhrchen oft die Verdickung der sogenannten „Dentinscheide" verursachte. Nach Neumann zum Beispiel schreitet die Verdickung fort bis das Lumen der Röhrchen vollständig verschwunden ist. Auch Tomes gibt das durch die Verdickung verursachte teilweise Verschwinden der Röhrchen zu, indem er die mit verdickten Wänden versehenen Röhrchen mit einem Tabakspfeifenstiel vergleicht. Michael, Leber und Rottenstein erkannten die Verdickung der Scheide an, aber sie bestanden darauf, daß keine Veränderungen mit dem Lumen der Dentinröhrchen vorgehen. Miller und Baume konstatierten mit der Verdickung der Scheide eine Röhrchenexpansion. Kantorowicz weigert sich unbedingt, diese Verdickung der Scheiden anzuerkennen und folglich auch die durch die Verdickung der Scheiden verursachte zentripetale Zusammenziehung des Lumens der Röhrchen. Im Gegenteil glaubt er, daß das Verschwinden des Lumens der Röhrchen eine Folge der Fasererweiterung ist und daß, da die Erweiterung der Fasern immer mehr zunimmt, die Röhrchen mehr expandiert werden, so daß die Scheiden mehr ausgedehnt werden müssen als die normalen sind und deshalb nicht dicker sondern dünner werden. Er nimmt an, daß die sogenannten Scheiden Widerstandskraft gegen die Wirkung eines Bakterienfermentes besitzen.

Ich teile die Meinung von Kantorowicz insofern, als auch ich die Verdickung der Scheiden verneine. Was die Natur der Dentinscheide betrifft,

so ist sie nicht, wie ich bereits in meinen Forschungen über die Struktur des normalen Dentins erklärt habe, eine Substanz mit irgend einer besonderen Widerstandskraft gegen mechanische oder chemische Einwirkung, sondern ist eine dünne und vielleicht unvollständig verkalkte Schicht der Grundsubstanz. Viele Autoren nehmen jedoch an, daß sie eine isolierbare Substanz mit besonderer Widerstandskraft gegen mechanische oder chemische Einwirkungen sei, so daß sie, wenn sie der Bakterienwirkung ausgesetzt wird, nicht nur viel widerstandsfähiger und fester als die Grundsubstanz ist, sondern sich gleichzeitig verdickt, Hopewell-Smith zum Beispiel schreibt die Verdickung der Scheide der peptonisierenden Wirkung der Bakterien zu. Aber bei meinen Untersuchungen, wie Fig. 29, Tafel 12 zeigt, konnte keine solche Verdickung der Scheiden beobachtet werden, selbst nicht, wenn die Fasern riesig erweitert und die Ausdehnung der Röhrchen eine sehr bedeutende war. Im Gegenteil, die starke Ausdehnung der Röhrchen würde die Scheide dünner machen und sie allmählich ihrer Färbbarkeit berauben, bis zuletzt kein Unterschied mehr festgestellt werden konnte zwischen ihr und den Fasern oder der Grundsubstanz.

Manchmal jedoch fiel mir ein Präparat auf, wie Fig. 45, Tafel 18 zeigt, welches es zweifelhaft zu machen schien, ob dies nicht doch die Verdickung der sogenannten Dentinscheide sei. Wenn der verhältnismäßig durchsichtige Teil „*a*" in der Mitte der Figur das Lumen der Röhrchen wäre, dann könnte die zirkuläre Schicht „*b*", welche *a* umgibt und dunkel mit Farbstoff gefärbt ist, als eine äußerst verdickte Dentinscheide angesehen werden und „*c*" als eine Stelle, wo die Verdickung der Scheide so groß ist, daß sie die Verengerung und Zusammenziehung des Röhrchenlumens verursacht hat. Dies waren vermutlich die Erscheinungen, welche von Neumann und Tomes beobachtet wurden, und welche die Grundlage für ihre Meinungen bildeten.

Meine folgenden genauen Untersuchungen jedoch haben mir gezeigt, daß diese Ansicht falsch war. Ich nahm dasselbe in Fig. 45, Tafel 18 gezeigte Präparat, färbte es, nachdem es mit Hämatoxylin gefärbt worden war, mit Fuchsin nach der Gramschen Methode, und dann zeigte sich mir, daß die zentrale transparente Partie „*a*" nicht das Röhrchenlumen war, sondern der Querdurchschnitt der Fasern, während „*b*", weil es sich mit Fuchsin hochrot färbte, nicht die verdickte Scheide war, sondern eine Ansammlung von Bakterien. So zeigt Fig. 45, und besonders Fig. 44, Tafel 18, die Einwanderung der Bakterien in das Lumen zwischen den Fasern und den Röhrchen. Aber in dem einfach mit Hämatoxylin gefärbten Präparat erschienen die Querdurchschnitte der meist von Bakterieneinfluß unbetroffenen Fasern sehr ähnlich einem Röhrchenlumen, und die mit Bakterien angefüllten Röhrchenlumina und die dünnen eigenen Wände der Röhrchen weisen, indem beide dunkelrot gefärbt und unterscheidbar sind, eine Erscheinung auf, welche leicht irrtümlicherweise für eine verdickte Dentinscheide gehalten werden kann.

Fig. 46, Tafel 18 besonders zeigt solch eine Erscheinung von expandierten Röhrchen und scheinbar verdickten Scheiden auf, wie von Miller und Baume angenommen wurde. Aber ich glaube, daß dies die Grundsubstanzschicht der

Röhrchenwand ist, die durch die Einwirkung bakterieller Fermente so verändert wurde, daß sie mehr Farbstoff annimmt und gleichzeitig sich dunkler als die Grundsubstanz färbt und an Dichte infolge des durch die Röhrchenexpansion verursachten Druckes zugenommen hat. In diesem Falle mag die sogenannte Dentinscheide selbst entweder vollkommen verschwunden sein oder mit der veränderten Grundsubstanz so vermischt worden sein, daß die eine nicht mehr von der anderen unterschieden werden kann. Fig. 47, Tafel 19 ist eine Photographie von dem gleichen Präparat wie Fig. 46, Tafel 18. Die Röhrchen der rechten unteren Hälfte in der Figur sind alle, indem sie frei von Bakterieninfektion sind, nahezu normal, und die Zwischenröhrchengrundsubstanz zeigt ebenfalls nichts Anormales. Aber die Röhrchen der linken oberen Hälfte sind alle von Bakterien betroffen und mehr oder weniger stark ausgedehnt, während das Volumen der Zwischenröhrchensubstanz etwas kleiner geworden ist und, indem es dunkel mit Farbstoff gefärbt ist, wie eine verdickte Scheide erscheint. An der Grenze zwischen der rechten unteren Hälfte und der linken oberen Hälfte können wir den Übergang der schwach gefärbten, normalen Zwischenröhrchensubstanz in eine durch Bakterien infizierte und mit Farbstoff dunkel gefärbte Substanz bemerken.

„*d*" in Fig. 48, Tafel 19 gleicht wie „*a*" in Fig. 46, Tafel 18 einer verdickten Scheide, aber ein Vergleich mit „*b*" in Fig. 47 und 48, Tafel 19 überzeugt uns, daß dies nur der Teil der Grundsubstanz ist, der mit Farbstoff dunkler gefärbt wird.

Nach meinen Untersuchungsbefunden kann ich nicht mit der Ansicht übereinstimmen, daß die sogenannte Dentinscheide, welche nichts weiter als eine dünne Schicht der Grundsubstanz ist, und experimentell keine besondere Widerstandskraft gegen mechanische oder chemische Einwirkung besitzt, verdickt werden könnte und der Einwirkung von Kariesbakterien widerstehen würde. Im Gegenteil möchte ich glauben, daß das, was als Verdickung der Dentinscheide angesehen wird, in Wirklichkeit entweder nur eine Bakterienanhäufung ist, welche sich so vermehrt haben, daß sie das Lumen zwischen den Röhrchen und den Fasern anfüllen, oder, daß es die zirkulare Zwischenröhrchensubstanz ist, welche eine gewisse Veränderung durch die Einwirkung von Bakterienfermenten erlitten hat.

IX. DIE BAKTERIENINFEKTION UND DIE BAKTERIENARTEN

Die Arten der Bakterien, welche die Karies hervorrufen, können morphologisch durch ihre Formen nicht bestimmt werden, so daß ich mich nicht lange bei dieser Frage aufhalten werde.

Aber aus dem Studium der Literatur über die Kariesbakterien erhellt wenigstens die Tatsache, daß die Karies durch Mischinfektion von säurebildenden Bakterien und solchen, welche Dentin verflüssigen, verursacht wird. Deshalb können wir bei histologischen Untersuchungen auch Bakterien von verschiedenen Formen antreffen.



In der oberflächlichen Schicht des kariösen Dentins sind alle Fasern und Röhrchen von verschiedenen Sorten von Bakterien betroffen, doch, wenn wir in die tieferen Schichten gehen, so werden die Bakterien spärlicher.

Bei akuter Karies ist oft eine bestimmte Gruppe von Röhrchen und Fasern durch Bakterien infiziert, obgleich andere Gruppen von Röhrchen oder Fasern zwischen den infizierten manchmal vollständig unberührt bleiben. Im Allgemeinen sind die in den tiefen Schichten anzutreffenden Bakterien meist nur von einer Sorte, die Fasern sind gewöhnlich nur von Kokken oder von Bazillen infiziert. Aber, wenn wir in die oberflächlichen Schichten gelangen, werden sie immer vermischter, manchmal, jedoch selten, wird die Mischinfektion von Kokken und Bakterien in einigen stark expandierten Röhrchen beobachtet. Es ist jedoch zweifelhaft, ob diese Art von Mischinfektion wirklich besteht, oder ob es einfach ein durch die Herstellung der Präparate hereingebrachtes Kunstprodukt ist. Ich bin eher geneigt, das Letztere anzunehmen, denn es scheint mir schwer verständlich, daß zwei oder mehrere Sorten von Mikroorganismen gleichzeitig auf solch engen Räumen wie es die Dentinfasern und die Röhrchen sind, leben; viel eher ist es möglich in dem Fall, wo die Röhrchen höchst expandiert und mit den benachbarten bereits verschmolzen sind.

Es ist eine wohlbekannte Tatsache, daß die Hyphomyzeten, welche immer in der Mundhöhle anwesend sind, oft auf der Oberfläche der kariösen Höhle schmarotzen und die sogenannten Bakterienrasen bilden.

Wenn die Röhrchen unter dem Baterienrasen stark expandiert sind, wandern die Pilzfäden durch sie in das Innere vor, wo sie weiter wachsen. Bei chronischer Karies findet, man sie selten, aber bei akuter Karies können sie massenhaft angetroffen werden, wie in Fig. 50, Tafel 20 gezeigt wird.

In den Dentinröhrchen, welche durch Bakterieninfektion höchst expandiert sind, sehen wir, daß sich die Bakterien auch in den Seitenzweigen der Röhrchen ausbreiten, und zwar am deutlichsten in den oberflächlichen Dentinschichten, wie an Zahnhälsen mit chronischer oberflächlicher Karies, weil gerade in den oberflächlichen Schichten diese Seitenzweige massenhaft vorhanden sind.

In den Seitenzweigen der Röhrchen sind auch Seitenäste der Dentinfasern enthalten, welche ebenso wie die Seitenäste der Röhrchen von Bakterien infiziert werden können.

Mein früherer Lehrer, Prof. Römer, sagt in seinem „Text zum Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa": „In kariösen Zahnhöhlen findet man häufig in dem Detritus, welcher die kariösen Höhlenwände bedeckt, allerhand Hefe- und Schimmelpilze, Blastomyceten und Hyphomyzeten, und in dem Pilzrasen, welche die Hyphen bilden, sieht man häufig rundlich ovale Kugeln von ca. 18 bis 20 μ Durchmesser, von denen die meisten eine größere oder geringere Anzahl stark lichtbrechender Sporen enthalten. Diese Kugeln halte ich für Fruchtträger von Schimmelpilzen (Hyphomyzeten). In einigen Fällen von Pulpitis chronica ulceorsa fand ich diese Kugeln auch an der Innenwand der Pulpakammer, wohin sie nach



Eröffnung der Pulpakammer durch den kariösen Prozeß wahrscheinlich durch den Kauakt gelangt sind, und wo sie als Saprophyten von organischen Substanzen leben, die beim Kauen in die Pulpakammer hineingepreßt werden. Man sieht dieselben an der Innenwand der Pulpakammer in großer Menge auf einem Polster von Pilzrasen sitzen, sie haben dieselbe rundlich ovale Gestalt wie diejenigen, die man in kariösen Höhlen antrifft und haben ebenfalls in ihrer Kapsel mehr oder weniger zahlreiche Sporen eingeschlossen."

Aber ich bin geneigt anzunehmen, daß diese Körperchen Amoebae bukkales sind, welche oft in der Mundhöhle gefunden werden. Wenn das so ist, dann können die dunkel gefärbten Gebilde, welche Römer als Sporen betrachtet, nur Kerne der Amoeba bukkalis sein oder von den Amoeben aufgenommene Zellkerne.

X. DIE VERÄNDERUNG DER ZWISCHENRÖHRCHEN-GRUNDSUBSTANZ DURCH KARIES

Es gibt zwei Formen der Veränderung der Zwischenröhrchengrundsubstanz, die eine ist ihr allmähliches Verschwinden ohne bakterielle Infektion, und die andere ist die Zersetzung durch direkte Einwirkung der Bakterien.

1. Das nicht durch bakterielle Infektion verursachte Verschwinden der Grundsubstanz

Es handelt sich hier um die wichtige Frage, welche Veränderung in der Zwischenröhrchensubstanz entsteht, wenn die ad maximum expandierten und verdickten Dentinfasern im erweichten Dentin durch gegenseitigen Druck polygonale Formen aufweisen oder durch Verflüssigung eine Höhle bilden. Miller sagt über diese Frage, daß, wenn die Zahl der Bakterien ansteigt, die Röhrchen sich expandieren und zweifellos eine schwache Kompression der Zwischenröhrchensubstanz bewirken, aber es sei unmöglich, das totale Verschwinden der Zwischenröhrchensubstanz nur durch solchen Druck zu erklären. Nun, so fährt er fort, wenn die Mikroorganismen durch die intakte Dentinscheide hindurch nicht in die Zwischenröhrchensubsanz eindringen können, kann die obige Erscheinung nur erklärt werden durch die Hypothese, daß die Bakterien in den Röhrchen ein diffusibles Ferment bilden, welches die Zwischenröhrchensubstanz auflöst.

Kantorowicz sagt auch, daß das von Bakterien in den Röhrchen sezernierte Ferment durch die Dentinscheide diffundiert und die Auflösung der Zwischenröhrchensubstanz bewirkt, daß die aufgelöste Substanz wieder in die Röhrchen diffundiert und den Mikroorganismen zur Nahrung dienen kann, und daß die so verursachten Expansionen der Röhrchen die Zwischensubstanz so stark drücken können, bis sie ganz und gar verschwindet . . .

Ich halte es auch für möglich, daß die in den Fasern oder in den Röhrchen lebenden Bakterien Ferment ausscheiden können und dabei die Zwischenröhrchensubstanz auflösen können, aber ich kann nicht glauben, wie viele andere Histologen es tun, daß die sogenannten Dentinscheiden so sehr wider-

standsfähig gegen die Einwirkung von Bakterien sind und die Funktion eines Dialysators übernehmen können, weil Versuche zeigen, daß die Dentinscheiden keine größere Widerstandskraft gegen Chemikalien besitzen als die Zwischenröhrchengrundsubstanz und weil, wenn die bakterielle Infektion der Fasern und der Röhrchen die Röhrchenexpansion verursacht, die Dentinscheiden nicht dicker, sondern dünner werden müßten und daß sie, indem sie allmählich ihre Affinität zu Farbstoffen verlieren, schließlich nicht mehr erkannt werden. Ich möchte den Hergang folgendermaßen erklären:

Wenn Bakterien die Fasern infizieren oder in die Röhrchen eindringen und so zunehmen, daß die Röhrchen sich stark expandieren, kann die Zwischenröhrchensubstanz durch ihren Druck zusammengepreßt werden und ihre Dichte kann bis zu einem gewissen Grad abnehmen. Daß der so entstandene Druck ziemlich stark ist, kann gefolgert werden aus der Beugung der nahebei gefundenen Dentinröhrchen und auch aus der Tatsache, daß die Röhrchenräume flach gedrückt werden (siehe Fig. 7, Tafel 4 und 13, Tafel 6). Mittlerweile können, wie durch Miller hypothetisch erklärt wurde, die Dentinscheiden und die Grundsubstanz allmählich durch die Eindringung von Bakterienfermenten aus den Dentinröhrchen aufgelöst werden, bis zuletzt die expandierten Röhrchen zusammengeschmolzen werden. Während dieses Prozesses würde natürlich die Fermentwirkung am stärksten in den Wänden der Röhrchen sein, so daß die sogenannten „Dentinscheiden" zuerst von allem aufgelöst werden würden. Dann verändert sich die umgebende Grundsubstanz mehr und mehr und färbt sich dunkel mit Hämatoxylin und weist häufig die Erscheinung auf, als ob sich die eigenen Scheiden verdickt hätten (siehe Fig. 46*a*, Tafel 18 und 48*a*, Tafel 19). Die so von Fermentwirkung betroffene und veränderte Grundsubstanz färbt sich zunächst dunkel und zeigt dann solche Erscheinungen wie in Fig. 47, Tafel 19 (obere Hälfte), 48*b*, Tafel 19 und 52*b*, Tafel 21 dargestellt ist. Aber wenn das Ferment noch weiter wirkt, wird die Grundsubstanz wieder unfärbbar, löst sich auf und verschwindet schließlich vollkommen (siehe Fig. 48*c*, Tafel 19 und 52*a*, Tafel 21).

Wenn, wie es oft geschieht, die Grundsubstanz vor dem Verschwinden der Fasern aufgelöst wird, werden die letzteren manchmal isoliert.

Diese Tatsache ist niemals vorher beschrieben worden, aber ich habe diese Erscheinung an der Stelle angesehen, die keineswegs irgendeiner mechanischen Einwirkung unterworfen war, wie in der oberflächlichen Schicht einer beträchtlich unterminierten kariösen Höhle oder an der lateralen Wand einer mit einem Pulpenpolypen angefüllten kariösen Kavität.

2. Zersetzung der Grundsubstanz durch die Bakterieninfektion

In dem stark von Bakterien befallenen kariösen Dentin beobachten wir nicht selten, daß die Bakterien ebenso gut in die Grundsubstanz eindringen wie in die expandierten Röhrchen. Dies ist eine bereits von Miller, Römer und einigen anderen bemerkte Tatsache und ist manchmal verwechselt worden mit der Infektion der seitlichen Röhrchenverzweigungen. Genauere Untersuchungen befähigen uns jedoch, sie leicht zu unterscheiden, da sie eine eigene



besondere Anordnung der Bakterien zeigen. Kantorowicz glaubt, daß die in Fig. 53, Tafel 21 gezeigten Erscheinungen nur ein bei der Herstellung des Präparates durch die Reibung des Mikrotommessers verursachtes Kunstprodukt wäre. Meine Untersuchungen zeigen auch, daß die mechanische Reibung des Messers oft eine große Zahl von Bakterien in die Grundsubstanz bringt. Aber nach dem in Fig. 54, Tafel 22 dargestellten Präparat muß gesagt werden, daß die in die Grundsubstanz eindringenden Bakterien einen bestimmten Gang in ihrer Anordnung innehalten.

Wenn Fig. 54, Tafel 22 ein durch die Reibung eines Messers hervorgerufenes Kunstprodukt wäre, würden wir unfähig sein zu erklären, warum hier eine transparente Zone vorhanden ist, welche die Bakterien in der Grundsubstanz von denen in den Röhrchen trennt. Daneben sind nach meinen Beobachtungen die in die Grundsubstanz eindringenden Bakterien immer eine Sorte von Hyphomyzeten, welche sich um die Röhrchen ansammeln und sich in der Grundsubstanz ausbreiten. Sie sind durchaus nicht immer von gleicher Form und Größe wie die Bakterien in den Röhrchen. Besonders in Fig. 23, Tafel 9 sieht man eine ganz verschiedenartige Gruppierung der Bakterien in den Fasern bzw. Röhrchen und in der Grundsubstanz, welche vollständig von Bakterien infiziert ist. Ein anderer Versuch an demselben, einfach mit Fuchsin gefärbten Präparat zeigt, daß „*b*" der Teil ist, der von gramnegativen Bakterien in Besitz genommen worden ist, diese sind von ganz anderer Art als die grampositiven (siehe Fig. 23, Tafel 9) in der Grundsubstanz.

Es könnte behauptet werden, daß die grampositiven Bakterien in der Grundsubstanz nicht diejenigen sind, welche mechanisch aus den benachbarten Dentinröhrchen herausgedrängt sind, denn die Bakterien in den benachbarten Röhrchen sind meistens gramnegativ.

Aber, wenn die Bakterien in die Grundsubstanz durch die Reibung eines Messers von weiter entfernten Stellen gebracht waren, warum sollten dann nicht einige von ihnen auch auf den Röhrchenquerschnitten bleiben, bzw. auf den Querschnitten der erweiterten Fasern? Dies ist gewiß unbegreiflich.

Ferner habe ich einige Querschnittpräparate untersucht, wo zahlreiche Bakterien nur auf einen kleinen Teil der Grundsubstanz beschränkt waren, während der übrige darumliegende Teil vollständig intakt geblieben war. Sollte dies auch eine durch die Reibung eines Messers verursachte Erscheinung sein, so müßte die Zahl der Bakterien in der Grundsubstanz viel zu groß sein, wenn sie mit der in den infizierten Röhrchen vorhandenen verglichen wird. Wenden wir uns jetzt der Frage zu, in welcher Richtung ein Messer schneiden soll! Kantorowicz sagt, daß das Messer in der Richtung der Röhrchen angesetzt werden sollte, damit keine Bakterien in die Grundsubstanz gebracht werden. Meine wiederholten Versuche am gleichen Präparat, wo ich das Messer in verschiedenen Richtungen führte, haben alle die gleichen Resultate ganz unabhängig von der Richtung der Messerführung ergeben. Kantorowicz sagt ferner, daß in Zelloidinschnitten, weil die Bakterien alle gut eingebettet sind, keine derartigen Erscheinungen beobachtet



werden können. Aber meine Untersuchung bewies das Gegenteil. Er sagt weiter, daß Bakterien nur auf der oberen oder unteren Oberfläche des Präparates anhaften und der innere Teil intakt bleibt. Tatsächlich habe ich oft solche Erscheinungen beobachtet, welche richtig für ein Kunstprodukt gehalten werden können. Aber in solch einem Fall sind die in der Grundsubstanz befindlichen Bakterien in keinem geordneten Zustand; ihre Anordnung ist ganz unregelmäßig, und es ist kein Unterschied zwischen ihnen und denen in den Röhrchen zu beobachten. Die Bakterien in der Grundsubstanz in Fig. 53, Tafel 21 und 54, Tafel 22 werden immer sehr deutlich bei der gleichen Brennweite wie die Bakterien in den infizierten Röhrchen gesehen, und es besteht die Möglichkeit, sie zu photographieren, so daß sie keinesfalls für Kunstprodukte gehalten werden können.

Ich will kurz die Erscheinungen der bakteriellen Infektion der Grundsubstanz festlegen im Gegensatz zur Erscheinung der künstlich aus den Röhrchen in die Grundsubstanz durch das Mikrotommesser verschleppten Mikroorganismen.

a) Ihrer Form nach betrachtet, haben die die Grundsubstanz infizierenden Bakterien Ähnlichkeit mit einer Sorte von Hyphomyzeten, die an der Oberfläche der kariösen Höhlen als die sogenannten Pilzrasen liegen. An der Oberfläche eines kariösen Zahnstumpfes kann man häufig bemerken, daß die Hyphomyzeten, welche den Pilzrasen bilden, die Röhrchen senkrecht kreuzen und sich in der Grundsubstanz verbreiten.

b) Oft unterscheiden sich die Bakterien in der Grundsubstanz von den in den Röhrchen und den Fasern vorhandenen in Form, Größe und Färbbarkeit.

c) Im Querschnitt gesehen, lehnen sie sich oft rings an die Röhrchen an und sind von den Bakterien in den Röhrchen durch eine transparente Zone getrennt, so daß sie eine Art von Gewebsschicht bilden, die aus Bakterienfäden besteht.

d) Im Längsschnitt verlaufen sie immer senkrecht zu den Dentinröhrchen. Dies ist immer der Fall, in welcher Richtung das Mikrotommesser auch geführt werden mag.

Die oben festgestellte bakterielle Infektion in der Grundsubstanz spielt hinterher die Hauptrolle bei der Bildung von Spalten im Dentin und verursacht die plötzliche Zersetzung des Gewebes. Hierüber wird jedoch noch mehr im nächsten Kapitel erwähnt werden.

3. Die Beziehung zwischen der Bildung von Spalten und der bakteriellen Infektion der Grundsubstanz

Was die bakterielle Infektion der Grundsubstanz anbetrifft, so haben meine Untersuchungen an einer großen Zahl von Präparaten einheitlich bestätigt, daß sich die Richtung der Bakterieninfektion immer den Dentinlamellen anpaßt. In dem vorangehenden Kapitel (siehe V, 3) erwähnte ich, daß die Spalten im kariösen Dentin nicht dasselbe sind, wie die Höhlen, wie Miller sie nennt, und sich immer in der gleichen Richtung wie die Lamellen öffnen. Nun taucht für unsere weitere Betrachtung die Frage auf, kommt die Bil-



dung dieser Fissuren von der bakteriellen Infektion in der Grundsubstanz her oder, wie Andresen behauptet, von der Kontraktion der Grundsubstanz durch die Einwirkung der Milchsäure? Nach den Untersuchungen, die ich bisher angestellt habe, scheint es, daß die Bildung der Spalten in der Regel im Anfang von der Infektion der Grundsubstanz entlang den Lamellen herrührt und daß der von allen Seiten durch die Vermehrung der Bakterien erzeugte Druck und die auf die Entkalkung folgende Kontraktion des Gewebes die Bildung der Spalten unterstützen. Lassen Sie mich an diesem Punkt etwas länger verweilen!

Wie in dem vorangehenden Kapitel erwähnt wurde (siehe V, 3), kann die Untersuchung der oberflächlichen Schichten eines kariösen Zahnstumpfes zeigen, daß die Röhrchen an dieser Stelle nahezu parallel zu der Oberfläche der kariösen Höhle verlaufen und daß entlang den Lamellen keilförmige Spalten vorhanden sind, welche die Röhrchen im rechten Winkel schneiden (siehe Fig. 19, Tafel 8, 76 und 78, Tafel 30 und 31). Neben diesen Spalten habe ich oft bemerkt, daß die Hyphomyzeten aus den Pilzrasen an der Oberfläche des kariösen Zahnstumpfes weit in die Grundsubstanz eingedrungen sind, wie in Fig. 55, Tafel 22 gezeigt wird, und dort gedeihen, während diejenigen, von welchen angenommen werden kann, daß sie schon früher eingedrungen sind, in den Dentinröhrchen kleine eiförmige oder grubenähnliche Expansionen verursacht haben. Wenn diese Expansionen größer werden, weisen sie eine Erscheinung auf, die ganz ähnlich ist dem Auftreten kleiner keilförmiger Spalten. Aus diesen Tatsachen können wir wenigstens die Spalten, welche auf der Oberfläche eines kariösen Zahnstumpfes erscheinen, als durch Bakterieninfektion der Grundsubstanz entstanden ansehen.

Im Gegensatz dazu treffen wir in Spaltenbildungen an der Zahnkrone, zum Beispiel an der Kaufläche eines Molaren, nur selten Erscheinungen an, welche die Tatsache bewiesen, daß die Bakterieninfektion in der Grundsubstanz der Spaltenbildung vorangeht. Besonders die doppelt mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Figuren 16 und 20, Tafel 7 und 8 zeigen durchaus nicht diese Beziehung. Dies ist vermutlich der Grund, weswegen Andresen die Bildung von Spalten der auf die Einwirkung von Milchsäure erfolgenden Kontraktion der Grundsubstanz zuschreibt und Kantorowicz ihre Ursache in dem durch die Speisen verursachten Druck sucht. Aber selbst in diesem Falle möchte ich noch, mich auf weiter unten erwähnte Einzelheiten stützend, die bakterielle Infektion als die Ursache der Spaltbildung ansehen.

Wenn die Spalten zuerst durch die Einwirkung der Milchsäure gebildet würden, müßte es in einigen von Bakterien noch unberührten Stellen Spalten geben. Aber das Umgekehrte ist der Fall, denn die kleinsten Spalten sind alle mit Bakterien angefüllt. Selbst wenn wir die kleinsten Spalten der Zahnkrone untersuchen, zeigt das nach der Bakterienfärbemethode hergestellte Präparat, daß manchmal die Bakterien an den Endpunkten die Grundsubstanz infiziert haben und so die Vorläufer der Spaltenbildung sind.

Aus den obigen Tatsachen können wir schließen, daß, wenn infolge Einwirkung der Milchsäure, welche die Hauptursache der Karies ist, das Dentin



immer mehr erweicht wird, die kariöse erweichte Oberfläche mehr oder weniger zusammengezogen wird, während der in Kontakt mit dem harten Dentin stehende Teil niemals zusammengezogen werden kann. Inzwischen infizieren, auf der anderen Seite, Bakterien allmählich die Grundsubstanz, und zwar hauptsächlich entlang den Lamellen, die Röhrchen im rechten Winkel kreuzend, dringen immer weiter vor und lockern das Gewebe durch ihre verflüssigende Wirkung so daß das gespannte Gewebe bereitwillig an seinem am wenigsten widerstandsfähigen Teil eine Spalte bildet. In die so gebildete Spalte dringt von der kariösen Oberfläche Nahrung ein und verursacht die schnelle Vermehrung der Bakterien mit dem Erfolg, daß sie einen gewissen Druck hervorbringen, den die Umgebung ertragen muß und der die Spalte erweitert. Die Tatsache, daß die in verhältnismäßig tiefer Schicht liegenden Spalten eine Spindelform aufweisen, welche oft mit der sogenannten Höhle verwechselt wird, kommt nach allem von dem Druck und der verflüssigenden Wirkung der im Innern lebenden Bakterien her.

Bei lange bestehender chronischer Karies treffen wir selten die Bildung von Spalten an, dies kommt vermutlich von der Tatsache her, daß die Gewebserweichung nur auf die oberflächliche Schicht beschränkt ist, obgleich jedoch die bakterielle Infektion in dem tieferen Teil schon verhältnismäßig ausgedehnt ist, schreiten sie wegen der Härte des Gewebes nicht so weit vor, daß eine Spalte gebildet wird.

Ich erkläre mir die an der Saumschicht zwischen dem Schmelz und dem Dentin gebildeten Spalten folgendermaßen: Nehmen wir das Beispiel von beginnender Karies einer Molarenkrone!

Wenn die Wirkung der in der kariösen Höhle produzierten Milchsäure das Dentin erreicht, werden die Kalksalze im Dentin schneller gelöst als im Schmelz, und das Dentin wird, im Verhältnis zu dem Durchmesser der kariösen Höhle, sehr viel ausgedehnter erweicht, den sogenannten Karieskegel bildend. So wirkt die Milchsäure in dem erweichten Dentin von innen auf den Schmelz, die Verbindung zwischen den beiden Geweben lockernd. Die Bakterien breiten sich dann lateralwärts längs dieser Grenzschicht aus und zerstören die Verbindung zwischen Schmelz und Dentin, indem das Dentin, das immer mehr erweicht, sich kontrahiert, bis zuletzt längs der Grenzlinie zwischen dem Schmelz und dem Dentin eine keilförmige Spalte gebildet wird. Wenn einmal eine Spalte gebildet ist, wird das Eindringen der Bakterien und der Säure erleichtert und der Schmelz für die sogenannte sekundäre Karies empfänglich gemacht. Durch diese Spaltbildung zwischen Dentin und Schmelz wird den Bakterien der Weg für die Dentininfektion immer mehr gebahnt und so der Kariesfortschritt beschleunigt.

Ich muß noch etwas länger bei der Bildung von Spalten verweilen. Die durch die Karies hervorgerufenen keilförmigen Spalten sind nicht nur in den Dentin- und Zementschichten anzutreffen, sondern ebenso gut im Schmelz. Leon Williams (Dental Cosmos, 1897) bemerkte einmal unter einem Pilzrasen keilförmige oder V-förmige Spalten zwischen Schmelzprismen, welche er als den ersten Grad der Karies betrachtete, indem er erklärte, daß der



Pilzrasen auf der Schmelzoberfläche fast immer die erste Stufe der Schmelzkaries kennzeichnet. Diese Theorie Williams erregte zur Zeit in Amerika viel Aufsehen. Die Bedeutung des Bakterienhäutchens für die Karies wurde immer mehr anerkannt, so durch Black, welcher behauptet, daß, wenn unsere Mundhöhle in einem solchen Zustand ist, daß die Zähne empfänglich werden für Bakterien, die Karies erzeugen und auch Bakterienrasen bilden können, wodurch das Anhaften von Speiseresten und Bakterien an den Zahnoberflächen erleichtert wird, dann Karies entstehen würde. Danach kam jedoch Miller in seiner Arbeit „Das Vorkommen eines Bakterienhäutchens auf der Oberfläche der Zähne und seine Bedeutung, D. M. f. Z., 1902" zu dem Schluß, daß die Bakterienhäutchen durchaus keine so engen Beziehungen zur Karies haben, wie von Black festgestellt wurde. Somit ist die Frage, welches die erste Stufe der Karies wäre, immer noch ungelöst. Aber Williams erste Beobachtung, daß die Bakterien, welche zwischen die Schmelzprismen eingedrungen sind, V-förmige Spalten bilden, bleibt unangefochten.

4. Die Beziehung zwischen den Dentinlamellen und bakterieller Infektion

Im letzten Kapitel erwähnte ich, daß in der Regel die bakterielle Infektion in der Grundsubstanz längs der Lamellen stattfindet, und daß dies die Hauptrolle bei der Spaltenbildung spielt. Nun taucht aber die Frage auf, warum schreiten die Bakterien in der Grundsubstanz längs der Lamellen vor?

Nach von Ebners Theorie bestehen die Dentinlamellen aus verschiedenartig angeordneten Faserbündeln. Wenn das der Fall wäre, müßte man folgern, daß die Bakterien auch in der Grundsubstanz längs der Faserbündel vorschreiten. Wir wissen aber, daß die auf der Wurzeloberfläche im Bakterienhäutchen lebenden Hyphomyceten oft, wie in Fig. 55, Tafel 22 zu sehen ist, ununterbrochen in die Grundsubstanz vordringen, während sie bei beginnender Karies an der Krone eines Zahnes, obwohl gleiche Bakterienhäutchen an der Oberfläche vorhanden sind, nicht ununterbrochen in die Grundsubstanz gehen.

Wenn dies der Tatsache zugeschrieben werden kann, daß an der Krone eines Molaren die Röhrchen hauptsächlich parallel zu der Längsachse des Zahnes angeordnet sind im Gegensatz zu einem kariösen Wurzelstumpf, wo die Dentinfasern horizontal gelagert sind, so wird es einleuchten, daß die Bakterien im Kronenteil nicht ungehindert in die tieferen Schichten der Grundsubstanz eindringen können, während dies bei einem kariösen Wurzelstumpf ohne weiteres möglich ist.

Ferner kann bei Betrachtung von Querschnitten (siehe Fig. 23, Tafel 9 und 54, Tafel 22) die Tatsache, daß die in die Grundsubstanz eingedrungenen und die Dentinröhrchen umlagernden Bakterien eine besondere Schicht bilden, zu der Annahme verleiten, daß die bakterielle Infektion längs der Faserbündel vorschreitet.

Bei der Karies des Zementes infizieren die Bakterien nicht nur die Zementhöhlen und Zementkanälchen, sondern schreiten längs der Faserbündel und der Scharpeyschen Fasern in die Grundsubstanz vor, indem sie sie wie



Dentinfasern ausdehnen, manchmal so etwas wie eine zirkuläre oder ovoide Höhle und manchmal Spalten längs der Lamellen bildend. Deswegen dürfen wir aber nicht ohne weiteres den Schluß ziehen, daß im Dentin die bakterielle Infektion auch längs der Faserbündel verläuft.

5. Die Veränderlichkeit der Interglobularräume, der Tomeschen Körnerschicht und der Schmelzspindeln

I. Interglobularräume

Es ist bereits von Mummery, Miller und anderen erwähnt worden, daß bei der Dentinkaries die Interglobularräume oft durch Bakterien infiziert werden. Entwicklungsgeschichtlich betrachten wir die Interglobularräume als entstanden durch mangelhafte Verkalkung der Grundsubstanz des Dentins, so daß sie, wenn sie Räume genannt werden, Kalkaussparungen in der Grundsubstanz sind, die sich durch Anilinfarben färben lassen. Es kann daher vermutet werden, daß schon auf einer frühen Stufe der Karies die Bakterien leicht in diese Räume einwandern können. Von einigen Autoren wird angenommen, daß es Fälle gibt, bei denen die Dentinröhrchen in diesen Räumen endigen. Aber meinen Untersuchungen nach sind diese Fälle sehr selten und anormal; für gewöhnlich laufen die Dentinröhrchen ohne irgend eine Abweichung durch sie hindurch.

Wenn wir ein Präparat untersuchen, in welchem Bakterien die Interglobularräume infiziert haben, finden wir, daß die Dentinfasern, welche diese Stellen durchlaufen, ovoide oder spindelförmige Erweiterungen besitzen, welche mutmaßlich dadurch verursacht werden, daß die Röhrchen von allen Seiten von den die Interglobularräume infizierenden Bakterien umgeben sind (Fig. 58, Tafel 23). Denn wir sehen die Fasern in diesen Räumen sehr oft im normalen Zustand, nur erweitert. Wenn meine Vermutung richtig ist, dann kann gefolgert werden, daß die Bakterien in den Interglobularräumen zentrifugal oder zentripetal längs der Fasern vordringen können.

Gewöhnlich enthält der Zahn, dessen Struktur mangelhaft ist, eine große Zahl von Interglobularräumen in seinem Dentin. Wenn die Bakterien seitwärts von diesen Räumen oder entlang dieser Räume eindringen, dann kann die Karies sich schnell ausbreiten und die Zerstörung des Zahnes beschleunigen.

Es gibt jedoch Fälle, wo viele infizierte Röhrchen durch diese Räume verlaufen, und die Bakterien sich doch ganz und gar nicht ausbreiten (Fig. 59, Tafel 23).

II. Tomesche Körnerschicht

Die Erklärung, daß die Tomesche Körnerschicht eine Gruppe kleiner Interglobularräume ist, wird allgemein anerkannt. Aber ich habe diese Ansicht immer bezweifelt, und zwar hauptsächlich aus folgenden Gründen.

Die Zahl der Körnchen in der Tomeschen Körnerschicht, die in regelmäßig gebogenen Linien wie die typischen Interglobularräume verlaufen, ist nur gering, die meisten von ihnen sind von unregelmäßiger Form und Größe, denn manche sind birnförmig, keulenförmig oder sehen wie Sterne aus,



während andere vieleckig sind und oft Fortsätze wie die Knochenhöhlen besitzen. Wenn sie mit Thionin gefärbt werden, kann man sehen, daß sie alle mit den Endigungen der Röhrchen verbunden sind, was sie wesentlich von den Interglobularräumen unterscheidet. Beobachtungen an Schliffpräparaten zeigen auch, daß diese Körnerschicht wegen ihres Luftgehaltes gleich den Dentinröhrchen dunkel erscheint, während die Interglobularräume hell und strukturlos erscheinen. Auch stimmt die Anordnung der Interglobularräume immer mit dem Verlauf und der Richtung der Dentinlamellen überein, während die Körnchen in ihrer Anordnung gar keine Beziehung zu den Lamellen haben.

Aus diesen Gründen bin ich geneigt anzunehmen, daß die Tomesche Körnerschicht nichts weiter ist als die Schicht, in welcher die Dentinröhrchen und Dentinfasern endigen und keineswegs mit den Interglobularräumen in Parallele gestellt werden darf. Daneben bemerkte ich, daß die Körner in der Körnerschicht eine analoge Erscheinung sind wie die kolbenförmigen Erweiterungen an der Schmelzdentingrenze (Schmelzspindeln), welche den Endapparat der Dentinröhrchen vorstellen, denn sie zeigen einen ganz ähnlichen Zusammenhang mit den Dentinröhrchen an der Zementgrenze wie die Schmelzspindeln an der Schmelzdentingrenze. Aus diesen Gründen muß ich die allgemein verbreitete Ansicht, die Körnerschicht sei dasselbe wie die Interglobularräume, ablehnen.

Es ist verhältnismäßig selten, daß Bakterien die Körnerschicht infizieren. Obgleich diese Schicht so nahe der Oberfläche des kariösen Wurzelstumpfes liegt und der Infektion leicht ausgesetzt ist, dringen Bakterien nur selten tiefer in sie hinein. Wenn diese Schicht eine Gruppe von Interglobularräumen darstellen würde, warum sollte sie dann nicht ebenso stark infiziert werden können, wie die Interglobularräume an der Krone? Nehmen wir aber an, daß sie den Endapparat der Dentinröhrchen darstellt, so ist diese Frage zu lösen, denn die Bakterien müssen in diesem Falle von innen nach außen vorschreiten, das heißt, von dem weiteren Teil der Röhrchen oder Fasern nach dem engeren zu, so daß sie nicht leicht die Körnerschicht erreichen. Fig. 60, Tafel 23 stellt die infizierte Körnerschicht an der Oberfläche des kariösen Zahnstumpfes dar, in welchem die bakterielle Infektion augenscheinlich von den Röhrchen ausgegangen ist. Andererseits kann natürlich auch von einer primären Zementkaries aus an einer freiliegenden Wurzeloberfläche die Infektion von den Zementhöhlen oder den Sharpeyschen Fasern aus in diese Körnerschicht vordringen.

XI. SCHMELZSPINDELN

Die Meinungen der Autoren stimmen alle darin überein, daß die Schmelzkolben eine Art von Röhrchenendigung sind. Zwei oder drei von ihnen, darunter Römer, behaupten, daß sie als Nervenendapparat der das Dentin versorgenden sensiblen Nervenfasern aufzufassen sind, aber diese Ansicht hat bis jetzt noch nicht genügend begründet werden können. Ich bemerkte einmal, wie in Fig. 61, Tafel 24 gezeigt wird, daß in einer an der Grenzlinie



zwischen Schmelz und Dentin gebildeten Spalte Bakterien die Schmelzkolben infiziert hatten, der Zustand der Infektion war genau der gleiche wie in den in unmittelbarer Nähe liegenden Dentinröhrchen.

XII. DIE TRANSPARENTE UND OPAKE ZONE

1. Transparente Zone

Die transparente Zone liegt direkt unter dem erweichten Dentin und zeigt in einem dünnen Schliffpräparat, wie ihr Name anzeigt, eine transparente Beschaffenheit und färbt sich im allgemeinen nicht mit Farbstoffen (siehe *c* in Fig. 39, Tafel 16). Diese Zone ist nicht in jedem Präparat zu sehen, aber bei chronischer Karies wird sie fast regelmäßig angetroffen. Wenn bei akuter Karies eine trübe Zone und weiter unten eine opake vorhanden sind, wird die zwischen beiden gelegene transparente Zone sehr deutlich in Form einer Leiste oder eines Zick-Zackstreifens gesehen. Wenn ein Präparat, das diese Zonen aufweist, in einer Säurelösung entkalkt wird, verschwinden alle Unterschiede, diese Zonen zeigen dann das gleiche Aussehen wie erweichtes Dentin. Bei Untersuchung eines mit Hämatoxylin gefärbten Präparates fand ich, daß die Röhrchen oder Fasern in der transparenten Zone nicht anders waren wie normale, und daß auch die Färbbarkeit der Grundsubstanz dieselbe war. In dem nach Gram gefärbten Präparat erscheinen sehr wenig Fasern in dieser transparenten Zone von Baktierien infiziert und lassen auch keine Erweiterung oder Trübung erkennen.

Was die Bildung der transparenten Zone anbetrifft, so gehen darüber die Ansichten der Autoren auseinander. Wenn man aber die Tatsache berücksichtigt, daß sie sich im Schliffpräparat nicht mit Farbstoff färbt und der Probeversuch von Miller keine Kalksalzabnahme zeigt, muß man wohl annehmen, daß sie nicht einfach durch einen Entkalkungsprozeß hervorgerufen wird. Es muß dann untersucht werden, ob sie vielleicht infolge der Kalksalzinfiltration in die Fasern als vitale Gewebsreaktion aufgefaßt werden darf, was von vielen Autoren angenommen wird. Meine Forschung in dieser Beziehung ist noch nicht abgeschlossen, und zu meinem Bedauern bin ich bis jetzt noch zu keinem endgültigen Urteil gekommen. Alles, was ich sagen kann, ist das, daß bei der Schmelzkaries, welche wohl kaum als vitale Gewebsreaktion angesehen werden kann, manchmal eine Zone von der gleichen Beschaffenheit wie die transparente Dentinzone vorhanden ist (siehe Fig. 62, Tafel 24).

Die meisten Lehrbücher sagen, daß bei Abnutzung oder Abrasio die transparente Zone wie bei Karies gebildet wird. Aber meine Beobachtung zeigt gerade das Gegenteil, da ich hier niemals solch eine transparente Zone wie bei der Karies gesehen habe. In typische Abrasio oder Abnutzung zeigenden Schliffpräparaten hat das dicht unter der schadhaften Stelle gelegene Dentin gewöhnlich opake Beschaffenheit, wie in Fig. 63, Tafel 24 gezeigt wird. Die transparente Zone über dieser opaken Zone kann nur beobachtet werden, wenn eine große Zahl von Bakterien das Dentin infiziert hat (siehe

Fig. 70, Tafel 28) und eine Erscheinung wie die sogenannte „ausgeheilte Karies" auftritt oder wenn sekundäre Karies die durch Abrasio abgenutzte Oberfläche betroffen hat. Ich möchte jedoch damit nicht behaupten, daß die transparente Zone eine der Karies charakteristische pathologische Veränderung ist, denn es besteht nicht nur große Unklarheit über die wahre Natur der transparenten Zone, sondern es fragt sich auch, ob sie nicht in ihrer Bildung zu vergleichen ist mit dem transparenten Teil, welcher häufig in dem Dentin aller Zahnwurzeln gesehen wird.

2. Opake Zone

Die opake Zone liegt direkt unter der transparenten Zone und kann auch nur in Schliffpräparaten deutlich gesehen werden. Diese Zone ist keinesfalls eine der Karies charakteristische pathologische Veränderung, da sie besonders deutlich bei Abnutzung oder Abrasio des Dentins erscheint. Sie färbt sich auch nicht mit Farbstoffen und sieht im auffallenden Licht wie weiße Seidenfaden aus und im durchgehenden Licht wie dunkle Linien. Mit starker Vergrößerung untersucht, erscheint ihre Grundsubstanz unverändert, während längs der Dentinröhrchen Körnchen oder rutenförmige Gebilde sichtbar sind (Fig. 64, Tafel 25). Es zeigt sich, daß diese Körnchen oder rutenförmigen Gebilde in ihrer Zahl und Form variieren je nach den verschiedenen Behandlungsarten bei der Herstellung des Präparates.

Wenn sie mit Säure behandelt werden, verschwinden sie allesamt, bei Untersuchung nach Entkalkung und Färbung mit Hämatoxylin findet man keine sichtbaren Körnchen oder rutenförmige Gebilde mehr, so daß die Dentinröhrchen und die Fasern nahezu normal erscheinen. Wenn sie mit Hämatoxylin oder nach der van Giesonschen Methode gefärbt wird, sieht die opake Zone tiefrot aus und zugleich transparent (Fig. 65, Tafel 25).

Wenn sie aber mit Thionin gefärbt wird, werden die Dentinröhrchen in der opaken Zone wieder dunkel gefärbt, und dann hat die opake Zone dasselbe Aussehen wie im Schliffpräparat, aber es sind keine rutenförmigen Gebilde oder Körnchen mehr sichtbar.

Aus der obigen Beobachtung geht hervor, daß die rutenförmigen Gebilde und Körnchen in der opaken Zone, wie es bei der trüben Zone der Fall ist, durch die Eindringung von Luft hervorgebracht werden, d. h. daß bei Herstellung des Schliffpräparates die Luft längs der Dentinröhrchen oder Fasern eindringt und so eine bandförmige Zone erscheint, die bei auffallendem Licht wie aus Seidenfäden und bei durchfallendem Licht aus dunklen Linien zu bestehen scheint. Wenn ein frischer Zahn mit Karies, Abnutzung oder Abrasio herabgeschliffen und gut befeuchtet mit bloßem Auge untersucht würde, könnte die opake Zone in einem gelben oder gelblichbraunen halbtransparenten Zustand gesehen werden, als ob sie mit Öl oder Fett durchtränkt wäre. Sollte dann das Präparat entwässert und in Kanadabalsam eingebettet werden, was mit größter Vorsicht geschehen muß, um zu verhüten, daß Luft eintritt, dann würde ganz und gar keine opake Zone und nur sehr wenig rutenförmige Gebilde oder Körnchen beobachtet werden.

Was für Veränderungen in dem von Karies, Abnutzung oder Abrasio betroffenen Dentinteil stattfinden, so daß der Lufteintritt ermöglicht wird, ist bis jetzt nicht bekannt. Ich hatte schon früher betont, daß die Meinung, die Reihen von Körnchen und rutenförmigen Gebilden seien Kalksalzniederschläge, absolut unrichtig ist.

XIII. REPARATIONSDENTIN

Das Reparationsdentin ist eine Art von Sekundärdentin, das unter der sogenannten opaken Zone an der Pulpakammerwand gebildet wird. Es ist keine der Karies eigene pathologische Erscheinung, da es häufiger bei Abnutzung und Abrasio zu beobachten ist. Es wird gebildet durch die Tätigkeit der Odontoblasten infolge eines in der kariösen Höhle durch Bakterien, Temperatur und chemische Veränderungen hervorgerufenen Reizes, welchen die Dentinfasern in den Dentinröhrchen empfangen und fortleiten. Seine Bildung dient dazu, den Defekt in der Zahnsubstanz zu verschließen und auf der anderen Seite dazu, die Pulpa gegen die verschiedenen Reize zu schützen. In diesem Sinne wird das Reparationsdentin oft „Schutzdentin" genannt.

Das Reparationsdentin wird bei chronischer Karies in größerer Menge gebildet, da die in diesem Falle von außen kommenden Reize, da sie verhältnismäßig gering und andauernd sind, die Funktion der Odontoblasten noch steigern. Aber schreitet die Karies schnell fort, so ist der Reiz so stark und plötzlich, daß die Odontoblasten nicht Zeit haben, ihre Tätigkeit vollständig auszuüben und einer frühzeitigen Degeneration oder Nekrose anheimfallen, so daß die Bildung des Reparationsdentins bei akuter Karies viel geringer ist. Daher wird auch bei chronischer Karies die Zahnpulpa viel später berührt als bei akuter Karies.

Das Reparationsdentin ist immer von dem Primärdentin durch deutliche Grenzlinien (Lamellen) getrennt und ist viel transparenter als das letztere. doch muß bemerkt werden, daß die Transparenz des Dentins umgekehrt proportional der Zahl der in ihm enthaltenen Röhrchen ist. Die histologische Struktur des Reparationsdentins ist nicht immer die gleiche, in einigen Fällen ist es fast genau so gestaltet wie das Primärdentin und in anderen Fällen besteht es nahezu aus Grundsubstanz allein, die nur wenig irreguläre Röhrchen und Interglobularräume oder Zellen eingeschlossen enthält. (Ich gehe nicht weiter in die genaue Beschreibung der histologischen Struktur des Reparationsdentins ein, da es nicht viel mit der Kariesfrage zu tun hat.) In diesem Falle dringen die Bakterien, wie beim Primärdentin, auch durch die Dentinröhrchen oder Fasern vor und geben Veranlassung zu verschiedenen pathologischen Veränderungen wie Röhrchenexpansion und Bildung von Höhlen und Spalten. Es ist auch nicht selten, daß Bakterien die im Gewebe eingeschlossenen Zellen oder die Innenseite der Interglobularräume befallen. Wenn die Röhrchen in dem Reparationsdentin in geringer Zahl vorhanden und gekrümmt sind, oder wenn sie in der Mitte endigen infolge einer Nekrose



der Odontoblasten während der Bildung des Reparationsdentins oder infolge des Einschlusses der Odontoblasten in die Verkalkung, dann geht der Durchgang der Bakterien weit langsamer vor sich als im Primärdentin, mit anderen Worten, je unvollkommener die Struktur des Reparationsdentins, verglichen mit der des Primärdentins, ist, desto mehr verhindert es den Durchgang der Bakterien nach der Zahnpulpa. In Fig. 66, Tafel 25 ist das Primärdentin von einer großen Zahl von Bakterien betroffen, aber an den meisten Stellen scheint ihr Fortschritt plötzlich aufgehalten zu sein. Dies kommt vermutlich von der Tatsache her, daß die Röhrchen des Primärdentins durch die Zwischenlagerung des Sekundärdentins an dem letzteren endigen und keinen Zusammenhang mehr mit der Pulpa haben.

XIV. AKUTE UND CHRONISCHE KARIES

Es gibt zwei Arten von Karies, die akute und die chronische. Es wird beobachtet, daß akute Karies, gewöhnlich von der approximalen Fläche eines Zahnes oder der Kaufläche eines Molaren ausgehend, eine große Menge von erweichtem Dentin besitzt, sich wenig färbt, viel Wasser enthält und meistens eine tiefe Höhle bildet. Aber chronische Karies findet sich am häufigsten am Zahnhals oder an der exponierten Wurzeloberfläche und am ersten Molaren, wenn derselbe mit Schmelzhypoplasien behaftet ist. Es besitzt nur wenig erweichtes Dentin, ist dunkelbraun oder von schwarzer Farbe, enthält wenig Feuchtigkeit und ist meistens ganz oberflächlich, so daß keine tiefen Höhlen gebildet werden. Es muß jedoch bemerkt werden, daß es zwischen diesen beiden extremen Formen verschiedene Zwischenstufen gibt.

Mikroskopische Untersuchungen lehren, daß zwischen den akuten und chronischen Formen große Unterschiede bestehen. Bei akuter Karies wird beobachtet, daß eine große Zahl von Bakterien das erweichte Dentin infiziert hat, welches etwa die Konsistenz des Knorpels besitzt; ferner, daß das Gewebe durch die Bildung von Höhlen oder Spalten, zersetzt wird. Wir müssen besonders bemerken, daß es, da die Entkalkung des Gewebes durch Milchsäure, wie von Miller festgestellt wurde, die Vorstufe der bakteriellen Infektion ist, eine Zone erweichten Dentins gibt, die von Bakterien noch unberührt ist.

Bei chronischer Karies kann erweichtes Dentin nur in den oberflächlichen Schichten gefunden werden; Höhlen oder Spalten sind nicht vorhanden. Dagegen findet man bei chronischer Karies Bakterien in die Tiefe vordringend und sieht sie in großer Anzahl selbst in dem noch vollständig unerweichten Dentin.

Wenn wir einen Zahn nehmen, dessen Zahnhals von intensiv chronischer Karies befallen ist, und ihn auf einem Schleifstein zu dünnen Längspräparaten herabschleifen, diese in verdünnter Fuchsinlösung färben, und dann durch Einlegen in Alkohol differenzieren, dann zeigt sich das erweichte Dentin von hochroter Farbe, während der Rest des Präparates meist ungefärbt bleibt.

Wenn wir den rotgefärbten Teil — das ist das erweichte Dentin — mit einer kleinen scharfen Schere herausschneiden und den übrigbleibenden Teil der Gramschen Färbemethode unterziehen, dann finden wir in dem letzteren die bakterielle Invasion in das harte Dentin.

Wenn wir dieses Präparat genauer untersuchen, finden wir, daß in dem von Säurewirkung noch freien Dentin die Dentinröhrchen nicht expandiert sind, so daß die Fasern die Röhrchen ausfüllen und kein Zwischenraum zwischen den beiden besteht. Wir sehen ferner, daß sie durch die Grundsubstanz in einer Linie verlaufen (siehe Fig. 4, Tafel 2), und daß Bakterien einzeln in Flecken oder mehr oder weniger in Gruppen auf den Fasern leben. Die Fasern selbst erscheinen in diesem Zustand noch nicht erweitert oder trüb, mit Ausnahme sehr weniger, in welchen eine größere Zahl in Reihen stehender Bakterien eine schwache Expansion hervorgerufen hat. Wenn die Präparate jedoch nicht vollkommen mit Anilinöl bei der Gramschen Färbemethode differenziert wurden, können Körnchen von Farbstoffen zurückbleiben, welche Bakterien sehr ähnlich sehen.

Von der Tatsache ausgehend, daß Bakterien oft den tieferen Teil infizieren, besonders den noch nicht erweichten Teil des Dentins, behauptet Kantorowicz, daß dem Fortschritt der Karies nicht, wie von Miller angenommen wurde, die Entkalkung des Gewebes durch die Milchsäurewirkung vorangehe, sondern daß im Gegenteil die säureproduzierenden Bakterien zuerst die Röhrchen infizieren und daß dann erst eine Gärung stattfindet, bei welcher Milchsäure gebildet wird, die zur Entkalkung des Gewebes führt. Seiner Meinung nach geht demnach die Bakterieninfektion der Gewebserweichung voran und letztere wäre als eine Sekundärerscheinung anzusehen.

Meiner Beobachtung nach kann bei akuter Karies in der tiefen Schicht des Dentins eine erweichte Zone gefunden werden, welche von Bakterien absolut unberührt ist, worauf auch Miller bestand, so daß es sicher ist, daß in diesem Falle das Vordringen der Bakterien der Säurewirkung folgt. Aber bei chronischer Karies können wir, da wir die bakterielle Infektion im noch nicht erweichten Dentin feststellen können, sie als die erste Stufe betrachten, die zur Erweichung des Dentins führt. Wenn dem so ist, so wäre die Frage noch zu beantworten, wie kommt der Unterschied zwischen den beiden zustande? Ehe wir diese Frage beantworten können, müssen wir den Grund kennen, worin der Unterschied zwischen der akuten und der chronischen Karies besteht.

Es gibt viele Meinungen über die Ursachen der akuten und chronischen Karies. Einige Autoren schreiben sie dem anatomischen Bau der Zähne zu, andere ihrer chemischen Zusammensetzung, während eine dritte Gruppe die Sekretion und Beschaffenheit des Speichels verantwortlich macht, während eine vierte Gruppe die Ursache in einer individuellen Empfänglichkeit und individuellen Disposition sieht. Es gibt zu viele Hypothesen dieser Art, um sie alle hier aufzuzählen, aber keine hat die Frage bis jetzt befriedigend gelöst. Meiner Meinung nach scheint akute Karies in der Regel nur Zähne von jugendlichen Individuen zu befallen, und der befallene Teil ist gewöhn-

lich die Approximalfläche eines Zahnes oder eine Molaren- oder Bikuspidatenkaufläche. Der anatomische Bau und die Stellung der Zähne zueinander spielt hier sicherlich eine große Rolle.

Wenn die Approximalflächen aller Zähne in normalem Zustand sind und die Zähne in vollkommenem Kontakt stehen, wird der sogenannte Interdentalraum vollständig durch die Interdentalpapille ausgefüllt, so daß Nahrungsreste nichs darin hängen oder liegen bleiben können; aber tatsächlich haben sehr wenig Individuen solch eine normale anatomische Anordnung der Zähne, denn in den meisten Fällen ist die Anordnung mehr oder weniger anormal. Dementsprechend gelangen Nahrungsreste oft in den Interdentalraum und können dort liegen bleiben, weil sie nur schwer durch den Speichel oder andere mechanische Mittel entfernt werden.

Besonders bei Individuen, deren Zähne unregelmäßig oder übereinandergestellt sind, kann eine verhältnismäßig große Menge von Nahrungsresten zurückbleiben, in Gährung übergehen und den Schmelz entkalken und zersetzen und so die Bildung von kariösen Höhlen vorbereiten, welche dann die Retention von Nahrungsresten noch mehr erleichtern und den Fortschritt der Karies beschleunigen (siehe Fig. 68*a*, *b*, Tafel 26 und 27).

Auf den Kauflächen der Molaren und Prämolaren finden sich in der Regel viele Schmelzgrübchen, in welchen sehr leicht Nahrungspartikelchen liegen bleiben. Das Grübchen ist eine Einkerbung auf der Zahnoberfläche und entspricht dem Teil des Schmelzes, wo bei der Schmelzentwicklung auf embryonaler Stufe Schichten vereint wurden, sowie dem Teil, wo die Fissuren sich kreuzen. Im Grunde jeder Fissur findet sich oft ein mehr oder weniger tiefes Grübchen. Der Schmelz am Grunde jedes Grübchens ist meist sehr dünn und manchmal ganz mangelhaft entwickelt.

Besonders bei Zähnen mit Schmelzhypoplasie ist der Schmelz von mangelhafter Struktur mit tiefen und großen Grübchen, und bei solchen Zähnen ist auch gewöhnlich eine große Zahl von Interglobularräumen im Dentin vorhanden. Die in den Furchen und Grübchen zurückgehaltene Nahrung kommt in Gährung, und nach Entkalkung des dünnen Schmelzes erreicht die Karies sehr schnell das Dentin, welches der Karies viel geringeren Widerstand leistet als der Schmelz. Wenn einmal kariöse Höhlen gebildet sind, werden immer mehr Nahrungsreste zurückgehalten und dadurch ein schnellerer Fortschritt der Karies verursacht.

Zweifellos bilden diese Furchen und Grübchen ein wichtiges prädisponierendes Moment für das Auftreten der akuten Karies, so daß manche Zähne schon bald nach ihrem Durchbruch durch das Zahnfleisch von akuter Karies befallen und schnell zerstört werden.

Chronische Karies dagegen wird meistens bei Personen im vorgerückten Alter beobachtet und zwar so, daß der befallene Teil in den meisten Fällen der Zahnhals oder die Wurzeloberfläche und nur selten die Kaufläche ist. Wenn die Zähne normal gebaut und in richtiger Stellung zueinander stehen, und die Furchen und Grübchen nur klein und oberflächlich sind, können kaum Nahrungsreste zurückgehalten werden; die Folge davon ist, daß die Zähne

bis ins hohe Alter intakt bleiben. In solchen Fällen werden die Kauflächen durch den beständigen Gebrauch viele Jahre hindurch abgeschliffen, so daß die Furchen fast ganz verschwinden, und den Nahrungsresten noch weniger eine Möglichkeit zur Retention geboten wird. Wenn dann diese Stellen späterhin doch noch von Karies befallen werden, so ist die Karies meist chronischer Natur. Während die Karies lingual fast nie an einer vollständig glatten Schmelzfläche Fuß faßt, vorausgesetzt, daß dieselbe frei von Entwicklungsfehlern, Furchen und Grübchen ist, und vorausgesetzt, daß auch der Zahnfleischsaum entzündungsfrei ist, wird der Zahnhals und die Wurzeloberfläche, besonders wenn sie bei älteren Personen durch Alveolarschwund freigelegt sind, häufig von zirkulärer Karies befallen. Aber selbst in diesen Fällen ist, solange keine kariösen Höhlen entstanden sind, der Kariesverlauf gewöhnlich ein mehr oder weniger chronischer. Man nimmt an, daß die Bakterien, welche die Fähigkeit haben Dentin zu zersetzen, gewöhnlich Aerobier sind und diejenigen, welche in den Dentinfasern oder in den Röhrchen in die Tiefe wandern, meistens Anaerobier sind. Die klinische Beobachtung zeigt, daß bei akuter Karies immer eine kariöse Höhle gebildet wird, während diese Höhlenbildung bei der chronischen Karies ausbleibt. Bei der Karies mit Höhlenbildung können leicht Speisereste in der Höhle bleiben, welche den aerobischen Bakterien, welche die Gewebszerstörer sind, zur Nahrung dient und die sich deswegen schnell vermehren und das Dentin zerstören und auflösen. Das ist der Grund, warum die akute Karies infolge der Höhlenbildung immer mehr Gewebszerstörung bewirkt als die chronische, obgleich bei der chronischen Karies anaerobische Bakterien welche Säurebildner sind, in die tieferen Dentinschichten auf der Bahn der Dentinfasern oder Dentinröhrchen einwandern. Da keine Höhle vorhanden ist, in welcher Nahrungsreste stagnieren, finden die aerobischen Bakterien, welche die Gewebszerstörer sind und welche nur auf der oberflächlichen Dentinschicht leben können, hier keine geeigneten Lebensbedingungen. Sie können hier nur vorübergehend bleiben und werden leicht durch mechanische Einwirkungen weggewischt, so daß sie keine Zeit haben das Gewebe zu zersetzen. Wir können also sagen:

Bei akuter mit Höhlenbildung einhergehender Karies, wo viele Nahrungsstoffe in der Höhle bleiben können, können säurebildende Bakterien sich schnell vermehren und eine große Menge Milchsäure produzieren, wodurch die Zähne auch in ihren tieferen Schichten entkalkt werden. Gleichzeitig vermehren sich dort schnell gewebszerstörende Bakterien, welche die Bildung von Höhlen und Spalten bewirken. Die Tatsache, daß bei akuter Karies eine große Menge erweichten Dentins produziert wird und daß die Säurewirkung immer dem Vorrücken der Bakterien vorangeht, mag erklärt werden als Resultat der kräftigen Wirkung der Milchsäure, die sich durch Zersetzung der Kohlenhydrate in der mit Nahrungsresten angefüllten Kavität entwickelt.

Auf der anderen Seite kann bei chronischer Karies eine ziemlich große Zahl von säurebildenden anaerobischen Bakterien in die tiefe Dentinschicht eindringen und doch nur eine geringe Menge erweichten Dentins produzieren. Die Erscheinung mag auf den ersten Blick befremdend erscheinen,



aber wenn man berücksichtigt, daß bei chronischer Karies keine tiefe Höhle gebildet wird und dementsprechend kein Reservoir von Kohlehydraten vorhanden ist, die zur Milchsäurebildung notwendig sind, so wird es verständlich, daß jetzt auch nur eine geringfügige Erweichung des Dentins erfolgen kann, obgleich die säurebildenden anaerobischen Bakterien oft weit in die tieferen Dentinschichten einwandern.

Es ist eine den Praktikern wohlbekannte Tatsache, daß, wenn eine Approximalkaries zum Beispiel zwischen dem ersten und zweiten Prämolaren eben in Erscheinung tritt, die Extraktion des ersten Prämolaren den weiteren Fortschritt der Karies im zweiten Prämolaren zum Stillstand bringt, vorausgesetzt, daß die Karies noch keine tiefere Höhle erzeugt hatte, oder daß sie die akute Karies in eine gutartige chronische verwandelt. Dies kommt natürlich daher, daß die Extraktion eines Zahnes das Hängenbleiben von Nahrungsresten unmöglich macht und den Kariesprozeß dadurch hemmt. Aus demselben Grunde kann akute Karies, welche bereits die Bildung einer Höhle veranlaßt hat, zum Stilland kommen, wenn die Oberfläche des betreffenden Zahnes vom Zahnarzt so zugeschliffen wird, daß die Ansammlung von Nahrung unmöglich gemacht wird. Wir finden ein geeignetes Beispiel hierfür bei kariösen Milchzähnen denn, wenn wir, nach Miller, die kariöse Fläche glätten und mit Silbernitrat behandeln, können die Zähne auch ohne Füllung für eine längere Zeit konserviert werden ohne diese Prozedur. Selbstverständlich kann auch eine chronische Karies zuweilen in eine akute übergehen, wenn die Bedingungen dafür durch Bildung einer Höhle, in der Speisereste stagnieren, geschaffen sind. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der Unterschied zwischen akuter und chronischer Karies im wesentlichen abhängt von den Möglichkeiten der Speiseansammlung. Ich sage nicht, daß diese Frage durch solch eine einfache Tatsache allein erschöpfend erklärt werden kann, aber ich glaube wenigstens, daß der Unterschied der chemischen Zusammensetzung der harten und weichen Zähne keine so große Bedeutung hat, wie von so vielen Autoren angenommen wird. Millers Untersuchungen haben bewiesen, daß zwar ein Unterschied zwischen den sogenannten harten und weichen Zähnen in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Säuren besteht. Aber das steht fest, daß noch andere Momente in Betracht kommen für das Auftreten der akuten Karies einerseits und der chronischen Karies andererseits. Dies ist noch vielmehr der Fall bei Blacks Forschungen über die chemische Zusammensetzung harter und weicher Zähne, nach welchen er glaubt, daß ein Zahn von gewöhnlicher Härte mehr Kalksalz enthält als ein Zahn von außerordentlicher Härte.

XV. SOGENANNTE AUSGEHEILTE KARIES

Klinisch treffen wir oft eine Erscheinung an, welche als eine besondere Art von Karies angesehen werden kann, wobei die freiliegende Zahnfläche dunkelbraun ist und die Zähne keine Höhlung, sondern nur eine schwach geglättete Mulde wie von Abnutzung aufweisen und seltsam hart bleiben,



ohne jemals erweicht zu werden. Miller, Busch und Nessel nannten sie „ausgeheilte Karies" und erklärten sie als Fälle, bei denen der Kariesprozeß unter günstigen Bedingungen unterbrochen worden ist und Kalksalze sich wieder im erweichten Dentin niedergeschlagen haben, wodurch quasi eine „Ausheilung" bewirkt sei. Fehr und Walkhoff halten sie für eine äußerst chronische Form der Karies.

Kürzlich gab Kantorowicz eine ausführliche Erklärung dieser Frage. Er nimmt an, wie auch Leber, Rottenstein und Bastyr, daß es nichts weiter als ein Fall von Abnutzung kariöser Zähne sei.

Wenn man nun einen mit der sogenannten ausgeheilten Karies versehenen Zahn nimmt, davon einen entkalkten, doppelt mit Hämatoxylin und nach Gram gefärbten Schnitt herstellt und diesen untersucht, kann man oft beobachten, daß die Oberfläche von einem Bakterienhäutchen bedeckt ist und daß die Dentinröhrchen und Fasern so endigen, als ob sie abgeschnitten wären, woraus man schließen könnte, daß die Fasern einem von der Außenseite ausgehenden direkten Reiz ausgesetzt waren.

Man sieht, daß die Bakterien in eine verhältnismäßige Tiefe längs der Fasern eindringen, aber die Infektion ist nicht stark, einige Bakterien sind zerstreut, und andere gruppieren sich mehr oder weniger in einer Linie. Die Fasern sind entweder vollkommen unverändert oder schwach erweitert und getrübt. Es wird keine Röhrchenausdehnung und keine Bildung von Höhlen oder Spalten beobachtet. Wenn dagegen ein Schliffpräparat mit einer schwächeren Vergrößerung untersucht wird, ist eine etwas dunklere Färbung und eine sehr deutliche transparente Schicht zu sehen. Es ist wenig oder gar kein erweichtes Dentin vorhanden und daher auch keine durch Säure verursachte Röhrchenexpansion.

Aus diesen Beobachtungen können wir schließen, daß die sogenannte ausgeheilte Karies nur eine besondere Art äußerst chronische Karies ist, und die Tatsache, daß sie nicht von solchen Gewebszerstörungen, wie Röhrchenexpansion und Bildung von Höhlen oder Spalten, begleitet ist, kommt daher, daß keine kariöse Höhle vorhanden ist, in welcher Speisereste haften können. Aber bezüglich des Ursprungs derartiger Karies ist es zweifelhaft, ob von allem Anfang an der Kariesverlauf so äußerst chronisch war, denn wenn diese Karies auf dem gleichen Wege wie andere Karies durch die Wirkung von Säure und Bakterien entsteht, können wir nicht erklären, warum die Oberfläche eine glatte Beschaffenheit hat und warum kein erweichtes Dentin zu sehen ist. Walkhoff gab die Erklärung, indem er die transparente Zone, welche bei dieser Form von Karies ganz besonders deutlich ist, sah, daß diese Karies die Folge sei einer vitalen Reaktion der Pulpa, um den Kariesfortschritt aufzuhalten, und daß die Röhrchen in dieser Zone, indem sie verengt seien, das Fortschreiten der Bakterien erschweren. Aber die Tatsachen beweisen das Gegenteil. Denn akute Karies tritt meistens bei jungen Individuen auf, deren Zahnpulpa eine große Lebensfähigkeit besitzt, während die mit schwachen Pulpen versehenen Zähne alter Individuen besonders oft von chronischer Karies befallen werden. Außerdem ist es



nach meinen Beobachtungen zu bezweifeln, ob die Röhrchen in dieser Zone besonders verengt sind, wie Walkhoff glaubt (ich muß diese Tatsache ganz und gar verneinen), und ob Bakterien wenig schnell durch diese Zone hindurchgelangen können. Ich möchte eher sagen, nicht das Auftreten der transparenten Zone macht die Karies chronisch, sondern weil die Karies chronisch ist, wird eine große transparente Zone erzeugt.

Gestützt auf die klinischen Beobachtungen, daß ohne besonderen Substanzverlust erweichtes Dentin wieder hart und eben wird, dachte Miller, daß die Möglichkeit natürlicher Ausheilung der Karies besteht. Er äußerte aber seine Meinung nicht darüber, welche Ursache solche Veränderungen hervorgebracht hat, sondern stellte nur die Hypothese auf, daß eine erneute Ablagerung von Kalksalzen im erweichten Dentin stattfinde, welche durch die vitale Reaktion der Zahnpulpa verursacht wäre. Diese Theorie wurde jedoch durch Bastyr bekämpft, da bisher noch kein Beweis dafür erbracht sei, daß einmal erweichtes Dentin wieder in der gleichen Größe wie vorher ohne jeglichen Substanzverlust hart wird. Kantorowicz bezweifelt auch Millers Meinung und nimmt an, daß das erweichte Dentin irgendwie entfernt worden sein muß, wodurch der darunter liegende harte Teil freigelegt worden ist. Ich möchte es auch für unmöglich halten, daß das Dentin, welches einmal freigelegt und erweicht und von Bakterien berührt und manchen histologischen Veränderungen unterworfen worden war, noch einmal durch die vitale Reaktion des Gewebes selbst rekalzifiziert werden kann. Denn Dentin ist ein Gewebe ohne Zellen und ohne Blutgefäße, und selbst im normalen Zustand ist seine Regenerationsfähigkeit, welche allein von den Fasern (welches die Odontoblastenfortsätze sind), ausgehen könnte, keinesfalls sehr kräftig. Außerdem sind die Bedingungen, unter denen erweichtes Dentin wieder kalzifiziert wird, ganz verschieden von denen, unter welchen Knorpel oder Bindegewebe manchmal kalzifiziert wird. Wenn es Kalksalzen möglich wäre, von der Zahnpulpa aus in das Dentin einzudringen, dann müßte auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß Kalksalze aus dem Speichel in das freigelegte erweichte Dentin eindringen. Aber wir sehen, daß die Kalksalze des Speichels sich nur auf den Zahnoberflächen absetzen und niemals in das erweichte Dentin eindringen. Ich habe mehr als einmal geschliffene oder entkalkte Zahnpräparate hergestellt von Zähnen, deren exponiertes Dentin von viel Zahnstein inkrustiert war, aber niemals irgend eine Spur von Zahnstein gefunden, der in das Dentin eingedrungen wäre. Nach Cohn beträgt das in dem Dentin der sogenannten ausgeheilten Karies enthaltene Kalksalz 65,45%, das ist ungefähr das gleiche wie im normalen Dentin (67,34%). Miller führte dies an, um seine Ansicht der Wiedererhärtung entkalkten Dentins zu bekräftigen. Aber Kantorowicz sagte, daß dies nur dort der Fall ist, wo der Kalksalzgehalt im ausgeheilten kariösen Dentin wenig geringer ist als im normalen. Cohn selbst glaubte, daß die Härte des sogenannten ausgeheilten kariösen Dentins nicht die Härtung einmal erweichten Dentins durch die vitale Reaktion der Zahnpulpa bedeutet, sondern er glaubte, daß, nachdem die laterale Wand der kariösen Höhle zufällig ab-



gebrochen und dadurch die Höhle verschwunden war und die Nahrungsreste dauernd durch die Zunge oder die Antagonisten entfernt wurden und nicht lange genug liegen bleiben konnten, um Milchsäure zu produzieren, das bereits erweichte Dentin allmählich zersetzt und entfernt wurde und hartes, nicht entkalktes Dentin der tieferen Schicht an die Oberfläche kam.

Ich teile auch die Ansicht mit Leber, Rottenstein, Bastyr, Cohn und Kantorowicz und nehme an, daß die sogenannte ausgeheilte Karies nicht durch eine Verkalkung erweichten Dentins zustandekommt, auch keine natürliche Ausheilung der Karies ist, sondern weiter nichts als eine Art äußerst chronischer Karies, kompliziert durch Abnutzung oder Abrasio. Diese Art von Karies wird klinisch hauptsächlich am ersten Molaren beobachtet, da dieser Zahn beim Kind von sechs oder sieben Jahren durchbricht, und da er häufig zusammensteht mit bereits durch Karies zerstörten Milchmolaren, hat er meistens einem starken Kaudruck standzuhalten. Da gerade die ersten bleibenden Molaren am häufigsten von allen Zähnen mangelhafte Schmelzbildung zeigen und der Schmelz oft tiefe und große Furchen und Grübchen zeigt, fällt er sehr schnell der Karies anheim; der mangelhafte Schmelz auf der Kaufläche bröckelt in der Regel bald ab, so daß der größte Teil des Dentins auf der Kaufläche frei zutage liegt und einen besonders typischen Zustand chronischer Karies aufweist.

Bei der Kritisierung von Bastyrs Ansicht, daß der Kariesprozeß den Schmelz zerstöre und das freiliegende erweichte Dentin allmählich durch mechanische Reibung entfernt werde, so daß eine harte und glatte Oberfläche zum Vorschein komme, sagt Miller, daß Bastyr den Fall offenbar mit dem nur durch die gewöhnliche mechanische Reibung verursachten Verbrauch der Zähne (das heißt Abnutzung und Abrasio) verwechselt habe. Er sagt weiter, daß das echter Karies unterworfene Dentin niemals abgetragen werde und daß er die sogenannte natürliche Ausheilung bei approximaler Karies bemerkte, wo keine mechanische Reibung stattfinden konnte. Aus diesem Grunde konnte er nur zugestehen, daß mechanische Reibung gewisse Beziehungen zu der ausgeheilten Karies hätten, daß sie aber kein wichtiger Faktor bei der Entstehung der ausheilenden Karies sein könnten. Ich werde hierauf in einem späteren Kapitel zurückkommen.

Nach Baume ist eine natürliche Ausheilung der Karies nicht zu erwarten. Die sogenannte ausgeheilte Karies sei keine wahre Karies, sondern eine durch die Ablösung nekrotischen Dentins hervorgebrachte Erscheinung, so daß sie korrekt Zahnbeinnekrose genannt werden könne. Diese Meinung ist bereits von Walkhoff, Kantorowiecz und anderen kritisiert worden und scheint durch keine Tatsache erwiesen zu sein. Besonders ist seine Feststellung, daß er an der exponierten Dentinoberfläche Howshipsche Lakunen bemerkte, bestimmt ein unverzeihlicher Fehler.

Die Ansicht, daß die sogenannte ausgeheilte Karies durch die Austrocknung des erweichten Dentins entstünde und die sich auf die Tatsache stütze, daß das kariöse Dentin extrahierter Zähne durch Austrocknen derselben mehr oder weniger erhärtet wird, ist unhaltbar, denn sie erklärt

keineswegs die glatte und glänzende Oberfläche desselben. Wie kann es überhaupt in der immer feuchten Mundhöhle zu einer Austrocknung des erweichten Dentins kommen?

XVI. DIE BEZIEHUNG DER KARIES ZU ABNUTZUNG UND ABRASIO

Es ist eine wohlbekannte Tatsache, daß Abnutzung hervorgebracht wird durch das Abschleifen der Okklusion infolge jahrelangen Gebrauchs der Zähne, Abrasio dagegen durch die mechanische Reibung mit Bürste und anderen Dingen. Ich brauche deshalb kaum zu erwähnen, daß dies Zustände sind, die sich vollkommen von Karies unterscheiden. Denn bei Karies haben wir besondere pathologische Veränderungen durch die Bakterieninfektionen. Untersucht man aber eine große Zahl von Fällen, so wird man zugeben müssen, daß die als „ausgeheilte Karies" bekannte, äußerst chronische Karies und die von einer gewissen Farbveränderung begleitete Abnutzung oder Abrasio so viel Ähnlichkeit in ihrem Aussehen aufweisen, daß manchmal kein deutlicher Unterschied zwischen ihnen gemacht werden kann. Diesbezüglich behauptet Michel, daß der am Zahnhals beobachtete sogenannte „keilförmige Defekt" oft fälschlich für Karies gehalten wird, besonders wenn das Aussehen des Defektes zweideutig ist und er keine saubere, glatte, glänzende Oberfläche aufweist, denn der keilförmige Defekt verwandelt sich manchmal in Karies, und die chronische cervikale Karies der Labialfläche verwandelt sich gelegentlich in einen wahren keilförmigen Defekt.

Um diese Frage zu klären, nahm ich viele mit ausgeheilter Karies, Abnutzung, Abrasio oder keilförmigem Defekt versehene Zähne, fertigte Schliff- und Schnittpräparate von ihnen an und untersuchte sie, nachdem sie doppelt gefärbt worden waren, mit Hämatoxylin und nach Gram oder nur nach Gram. In allen Fällen, von denen angenommen wurde, daß es sich um sogenannte ausgeheilte Karies handle, fand ich immer, wie ich schon erwähnt habe, die Bakterieninfektion in einer verhältnismäßig tiefen Schicht. Bei Abnutzung oder Abrasio waren ebenfalls an der Oberfläche Bakterienhäutchen sichtbar und außerdem mehr oder weniger zahlreiche Mikroorganismen, welche in die Dentinfasern eingedrungen waren. Die Fasern und Röhrchen sehen aus, als wenn sie abgeschnitten worden wären (siehe Fig. 70, Tafel 28). Aber in anderen Fällen von Abnutzung und Abrasio, wo der Defekt spiegelglatte Oberfläche zeigte, fehlte die Bakterieninvasion. Aber die genaue Untersuchung vieler vom selben Objekt hergestellter Schnitte ergab, daß an manchen anderen Stellen des Defektes doch eine Invasion von Bakterien stattgefunden hatte. Ich nahm einen Caninus, welcher an seiner labialen Zahnhalsfläche einen äußerst glatten und flachen keilförmigen Defekt besaß und der gar keine Karies aufzuweisen schien, wenn er mit bloßem Auge oder einer Lupe betrachtet wurde, und stellte von ihm Schliffpräparate her. Nachdem diese nach Grams Methode gefärbt worden waren, untersuchte ich sie und fand zu meinem größten Erstaunen, daß Bakterien sogar in eine



verhältnismäßig tiefe Schicht des Dentins eingedrungen waren und schon an einigen Stellen die Erweiterung der Dentinfasern und die Ausdehnung der Dentinröhrchen hervorgerufen hatten.

Betrachtet man Fig. 71, Tafel 28, so darf man durchaus keine Bedenken hegen, dies als eine Art äußerst chronischer Karies anzusehen. Aus dieser Beobachtung folgt, daß, während es Fälle gibt, bei denen klinisch durchaus eine genaue Unterscheidung zwischen Abnutzung, Abrasio, keilförmigem Defekt und „ausgeheilter Karies" gemacht werden kann, sie pathologisch-anatomisch nicht bestimmt auseinandergehalten werden können. Meinen Untersuchungen nach gibt es folgende Arten von Abrasio, Abnutzung und keilförmigem Defekt.

A. Solche, die eine glatte und ebene Oberfläche haben, kein Bakterien häutchen besitzen und wo die Fasern nicht von Bakterien infiziert sind.

B. Solche, die ebenfalls glatte Oberfläche haben, die aber ein Bakterienhäutchen besitzen und bei denen an einigen Stellen auch eine Bakterieninfektion der Dentinfasern vorhanden ist.

C. Derselbe wie vorher, wo Bakterien noch weiter ins Innere eingedrungen sind.

D. Solche, deren Oberfläche etwas uneben ist, mit dicken Bakterienhäutchen, wo aber die bakterielle Infektion der Fasern verhältnismäßig schwach ist.

E. Solche, deren defekte Oberfläche von dort angehäuftem Detritus braun und folglich durch Bakterien stark infiziert ist.

F. Solche, bei denen die Oberfläche verhältnismäßig eben ist, bei denen wir aber an manchen Stellen deutlich mit bloßem Auge oder mit einer Lupe einen kariösen Herd sehen können, das sind Fälle, wo Abnutzungs- oder Abrasionsoberflächen von einer sekundären Karies befallen worden sind.

Die obigen Beobachtungen werden den Schluß berechtigen, daß „ausgeheilte Karies" auf zwei entgegengesetzte Arten entsteht, die eine, wenn ein Zahn von Abnutzung oder Abrasio befallen ist und dann sein exponiertes Dentin von einer verhältnismäßig großen Zahl von Bakterien infiziert wird und die andere, wenn der Zahn zuerst von Karies befallen worden ist, und die Karies dann später durch Abnutzung oder Abrasio kompliziert wird.

Die vorerwähnte Ablehnung von Bastyrs Meinung durch Miller beruhte darauf, daß Miller selbst der Ansicht war, daß eine Spontanheilung der Karies möglich sei durch vitale Reaktion von seiten der Pulpa, ohne daß dazu eine mechanische Reibung, Abnutzung oder Abrasio nötig sei. Es scheint, daß er von den Fällen keine Notiz genommen hat, wo ein Zahn klinisch deutlich die Zeichen der Abrasio oder Abnutzung zeigt und dennoch, in histologischer Beziehung, das gleiche Bild zeigt wie seine „ausgeheilte Karies". Miller stützte sich dabei auf die Annahme, daß bei der „Ausheilung der Karies" an Approximalflächen der Zähne keine Reibung stattfinde. Aber es ist eine bekannte Tatsache, daß bei einer gedrängten Zahnstellung oder, wenn die Zähne durch Alveolarpyorrhoe oder andere Ursachen gelockert



sind, die gegenseitige Reibung der Zähne die approximalen Flächen abnutzt oder abschleift, und zwar besonders den in Kontakt stehenden Teil, welcher für die Kariesattacke am empfänglichsten ist (siehe Fig. 72, Tafel 29).

XVII. DIE BEZIEHUNG ZWISCHEN KARIES UND ERKRANKUNGEN DER PULPA

Die bei Karies in das Dentin eindringenden Bakterien schreiten früher oder später bis in die Zahnpulpa vor, wo sie Pulpitiden von verschiedenen Graden verursachen. Nach meinen Beobachtungen steht der Fortschritt der Zahnkaries immer in einem gewissen Verhältnis zu dem Grad der Pulpaentzündung, und zwar wie folgt:

A. Die Entzündung der Pulpa, die stattfindet bei langsam fortschreitender Karies, wenn die Pulpa noch nicht freiliegt und noch eine Schicht harten Dentins über der Pulpa vorhanden ist, ist Pulpitis simplex, welche immer nur auf einen Teil der Pulpa, so zum Beispiel auf ein Pulpenhorn, beschränkt ist.

B. Wenn der Fortschritt der Karies akut ist, aber noch eine Schicht harten Dentins über der Pulpa liegt, tritt keine Pulpitis auf, obgleich viel erweichtes Dentin oberhalb des harten vorhanden und dementsprechend auch eine große Bakterienmenge in den oberen Schichten nachweisbar ist. Dieses stimmt vollkommen mit der Tatsache überein, daß bei akuter Karies die Säurewirkung gewöhnlich der bakteriellen Infektion vorangeht.

C. Im Gegensatz dazu wird bei chronischer Karies, obgleich noch eine dicke Schicht harten Dentins bleibt, die Pulpa oft partiell von Pulpitis simplex betroffen. Bei meinen Untersuchungen beobachtete ich, selbst bei äußerst chronischer Karies, bei welcher noch keine kariöse Höhle gebildet war und kaum irgend etwas erweichtes Dentin vorhanden war, in der Pulpa Pulpitis simplex (siehe Fig. 73 und 74, Tafel 29 und 30).

Diese Tatsache stimmt mit den pathologisch-anatomischen Befunden überein, daß in dem von einer chronischen Karies betroffenen harten Dentin bakterielle Infektion immer in einer verhältnismäßig tiefen Schicht gefunden wird.

D. Wenn die Dentinerweichung, während die Pulpa nicht freiliegt, die Pulpakammer erreicht, tritt immer Pulpitis purulenta auf; in den meisten Fällen ist dabei Abszeßbildung in der Pulpa vorhanden; der Verlauf ist gewöhnlich akut.

E. Wenn durch den kariösen Prozeß die Pulpakammer eröffnet und die Pulpaoberfläche freigelegt wird, tritt immer Pulpitis purulenta auf. An der freiliegenden Pulpaoberfläche findet dann gewöhnlich ein ulzeröser Zerfall statt (Pulpitis chronica ulcerosa).

F. Wenn die durch kariöses Dentin in die Pulpa eindringenden Bakterien eine Pulpitis purulenta erzeugt haben, kann der Eiterungsprozeß bis in den Wurzelkanal fortschreiten und, wenn Fäulniserreger hinzutreten, aus der Pulpitis purulenta eine Pulpitis gangraenosa oder totale Pulpengangrän entstehen.

G. Wenn nur eine dünne Schicht erweichten Dentins zwischen dem Boden der kariösen Höhle und der Pulpakammer übrigbleibt oder, wenn nur eine geringe Kommunikation zwischen Pulpakammer und der Mundhöhle vorhanden ist, tritt gewöhnlich Pulpitis gangraenosa mit starkem Fäulnisgeruch auf.

H. Wenn die Zersetzung des kariösen Dentins weitergeht und die Kommunikation zwischen der Pulpakammer und der Mundhöhle weiter wird, zeigt die gangränöse Pulpa weniger Fäulnisgeruch.

I. Wenn der kariöse Prozeß die Pulpakammer eröffnet hat und eine Pulpitis chronica ulcerosa entstanden ist, kann bei starker Vitalität des Pulpengewebes die Pulpitis ulcerosa in granulomatosa übergehen und ein Pulpenpolyp aus der Pulpenkammer herauswachsen.

K. Wenn die Zahnkrone gänzlich zerstört ist, kann zuweilen lebendes Pulpagewebe in dem Wurzelstumpf übrigbleiben.

Die Beziehung zwischen dem Grad des Kariesfortschrittes und der Erkrankung der Pulpa ist für den Praktiker außerordentlich wichtig. Ich behalte mir eine ins einzelne gehende Erörterung dieser Frage für eine spätere Publikation vor.

XVIII. KARIES DES STUMPFES

Ein Zahn, dessen Krone durch einen kariösen Prozeß zerstört wurde und dessen Wurzel allein in der Alveole noch übriggeblieben ist, wird allgemein als Zahnstumpf bezeichnet.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die akute Karies, sobald sie die Zahnkrone vollständig zerstört hat, an der Wurzel Halt macht und am Zahnstumpf in chronische Karies übergeht.

Es kommt auch häufig vor, daß beim gleichen Patienten die Kronen vieler Zähne zerstört sind und doch ihre Stümpfe nahezu intakt sind. Die Tatsache, daß die Karies eines Stumpfes immer chronisch ist, als ob ein Stumpf der Karies einen besonderen Widerstand entgegensetzte, kann erklärt werden, wie es Kantorowicz schon getan hat, erstens infolge des Fehlens kariöser Höhlen, wo Nahrungsreste sich ansammeln können, und zweitens aus der Richtung, in welcher die Röhrchen im Stumpf verlaufen. Wenn ein Zahn bis zur Höhe des Alveolarrandes zerstört ist, nimmt seine Oberfläche die Gestalt einer flachen Schale an und das Liegenbleiben der für die Entkalkung notwendigen Kohlehydrate oder die Anhäufung von Ferment, welches das Gewebe zerstört, kann nicht so leicht zustande kommen, als wenn große Höhlen vorhanden sind. Dies ist der Hauptgrund, weswegen ein Zahnstumpf, der nur enge Wurzelkanäle besitzt, vorzüglich der chronischen Karies unterworfen ist. Hat aber ein Stumpf einen weiteren Wurzelkanal und tiefere kariöse Höhlen, so kann er manchmal auch von akuter Karies befallen werden. Was die Richtung der Röhrchen betrifft, so verlaufen sie in der Krone in der Längsachse des Zahnes oder nur schwach schräg geneigt, aber an der Stumpfoberfläche verlaufen sie zumeist im rechten Winkel zur Längsachse, also horizontal, so daß die die Krone infizierenden Bakterien



leicht ihren Weg in die tiefere Schicht finden, aber diejenigen, die die Stumpfoberfläche befallen, nicht, so daß sie nur ganz oberflächlich eindringen können.

Die Karies auf der Stumpfoberfläche ist gewöhnlich, wie eben betont, chronischer Natur, aber dies ist nicht immer der Fall. Betrachten wir Fig. 75, Tafel 30, so sehen wir, daß, obgleich auf der Stumpfoberfläche ein dickes Bakterienhäutchen zu sehen war, kaum irgendwelche tiefer in das Dentin eindringende Bakterien vorhanden sind. Dieser Fall kann angesehen werden als eine Form der Karies, dessen Fortschritt nahezu aufgehoben worden ist. Betrachten wir Fig. 76, Tafel 30, so sehen wir, daß die Stumpfoberfläche mit einem sehr dicken Bakterienhäutchen bedeckt ist und doch die Bakterien nur zahlreiche flache Spalten bilden, die nicht sehr tief in die Grundsubstanz hineingehen; nur wenige von ihnen infizieren das Innere der horizontal verlaufenden Röhrchen.

Es ist also auch hier die bakterielle Infektion verhältnismäßig seicht auf der Stumpfoberfläche, welche nur eine zickzackförmige Ausfransung besitzt. Auch dieser Fall muß, wie der erste, dem chronischen Typus zugeordnet werden. In Fig. 78, Tafel 31 sehen wir einen Fall, bei welchem bakterielle Infektion der Grundsubstanz, die Bildung von Spalten von verschiedener Größe veranlaßt hat und auch eine Zwischenröhrcheninfektion zustande gekommen ist.

In Fig. 77, Tafel 31 sehen wir einen Molarstumpf mit kariösen Höhlen, bei welchen eine beträchtliche trichterförmige Expansion und Verschmelzung der Röhrchen eine rosenkranzförmige Expansion der Fasern und die Bildung von Spalten von verschiedener Größe zu erkennen ist. Hier ist die Infektion in verhältnismäßig tiefe Schichten der Grundsubstanz längs der Lamellen vorgedrungen. Klinisch ist dieser Fall der akuten Karies zuzurechnen, obgleich nur wenig erweichtes Dentin auf der Stumpfoberfläche vorhanden ist.

Es gibt zwei Wege der bakteriellen Infektion eines Stumpfes. Der eine Weg geht von der Pulpakammer aus, so daß die Karies vom Ausgangspunkt der Röhrchen an der Pulpa nach der Tomesschen Körnerschicht zu fortschreitet. Man kann diesen Weg die zentrifugale Infektion nennen. Es beginnt die Karies hierbei im Eingang des Wurzelkanals und schreitet in horizontaler Richtung nach außen fort.

Der andere Weg ist der, daß Bakterien <vermutlich Hyphomyzeten aus dem Bakterienhäutchen> in vertikaler Richtung von der Oberfläche des Stumpfes in die Grundsubstanz eindringen, wo sie Spalten von verschiedener Größe bilden <siehe Fig. 78, Tafel 31>. Von den vertikalen Spalten aus kann dann die Infektion in die Dentinfasern und Dentinröhrchen in horizontaler Richtung, und zwar sowohl zentrifugal wie zentripetal erfolgen <siehe Fig. 19, Tafel 8>.

Für die Stumpfoberfläche ist noch von Bedeutung die sogenannte sekundäre Karies des Zementes. An der dünnen Zementschicht infizieren Bakterien meistenteils kollagene Fasern der Grundsubstanz <siehe Fig. 83, Tafel 32>.

In der dicken Schicht bilden sie, außer daß sie Scharpeysche Fasern, Zementhöhlen und -kanälchen infizieren, entlang den Lamellen auch Spalten

von verschiedener Größe (siehe Fig. 22, Tafel 9, 56 und 57, Tafel 22, 79 und 80, Tafel 31 und 32). Manchmal habe ich beobachtet, daß die Spalten eine verhältnismäßig tiefe Schicht längs der Grenze zwischen Zement und Dentin erreichten, wodurch diese beiden Gewebe in einer großen Ausdehnung voneinander getrennt wurden (siehe Fig. 22*b*, Tafel 9).

Wenn der Wurzelkanal des Stumpfes mit nekrotischen Pulpenresten angefüllt ist, werden, wenn auch das Dentin an der Wand des Wurzelkanals tief von Bakterien infiziert sein sollte, selten stärkere Dentinzerstörungen zu sehen sein. Dies kommt vermutlich her von der durch die Fäulnis der nekrotischen Pulpa im Wurzelkanal vorhandenen alkalischen Reaktion. Aber wenn der Wurzelkanal so weit ist, daß die gangränöse Pulpa von Speichel ausgewaschen und der Wurzelkanal mit Speisedetritus angefüllt wird, dann entsteht an der inneren Wand des Wurzelkanals eine mehr oder weniger akute Karies.

Den Zustand der bakteriellen Infektion in dem Dentin der Wand eines Wurzelkanals genau festzustellen, ist eine Sache von großer klinischer Bedeutung. Miller untersuchte einmal in 16 Stümpfen die Tiefe der bakteriellen Infektion und fand mit nur einer Ausnahme, daß sie nur 0,1—0,5 mm betrug. Nach meinen eigenen, an einigen 200 Stümpfen, von welchen entkalkte und nach Gram gefärbte Präparate hergestellt worden waren, angestellten Untersuchungen ist die Feststellung der Ausdehnung der bakteriellen Infektion nicht so einfach, da sie je nach dem Inhalt des Wurzelkanales oder je nach der Weite desselben verschieden ist.

1. Der Inhalt des Wurzelkanales

Die Pulpa in dem Wurzelkanal eines Stumpfes ist im allgemeinen vereitert oder verjaucht, aber manchmal, wenn auch selten, besitzt sie noch Vitalität, und die freiliegende Oberfläche dieses lebenden Pulpastumpfes ist entweder ulceriert oder in Granulationsgewebe verwandelt. In den ersten zwei Fällen war keine Infektion in dem Dentin der Wand des Wurzelkanales zu beobachten, nur in dem letzten konnte eine geringe Infektion an dem oberen Teil des Wurzelkanales gesehen werden. Was häufig klinisch fälschlicherweise für einen im Wurzelkanal zurückgebliebenen Pulpastumpf gehalten wird, ist Granulationsgewebe, welches aus dem Fundus alveolaris bei Perizementitis chronica granulomatosa in den pulpalosen Wurzelkanal hineinwächst. Diese Erscheinung nenne ich „Polyp des Wurzelkanales". Diese Gebilde treffen wir oft bei histologischen Untersuchungen an, und doch ist in der zahnärztlichen Literatur niemals etwas davon erwähnt worden. Der einzige Autor, der auf diese Tatsache bis jetzt aufmerksam gemacht hat, ist mein verehrter Lehrer O. Römer, welcher in Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde einen Fall beschrieben hat, wo ein epitheliales Wurzelgranulom in einen Wurzelkanal eingedrungen war. In solchen Fällen können Bakterien von der Wurzelkanalwand aus das Dentin infizieren.

Wenn die Pulpa im Wurzelkanal bereits zerstört ist und vermischt mit Eiter, Speiseresten oder sonstigen Detritus, sind gewöhnlich unzählige gram-



positive Bakterien im Wurzelkanalinhalt vorhanden, doch die in dem Dentin der Wand des Wurzelkanals gefundenen Bakterien sind niemals dieselben, mögen sie zahlreich oder weniger zahlreich in die Dentinkanälchen eingedrungen sein. Vielleicht hängt das zusammen mit dem nach der Zersetzung der Pulpa verstrichenen Zeitabschnitt und dem Zustand der Wand des Wurzelkanales.

2. Der Zustand der Wand des Wurzelkanales

A. Wenn irreguläres Dentin vorhanden ist

Es kommt häufig vor, daß der Wurzelkanal verengt ist durch frisch produziertes Irregulärdentin an der Wand des Wurzelkanales, welches eine Art Sekundärdentin ist. Diese Dentinart hat selten eine Konstruktion wie normales, sondern es besitzt in den meisten Fällen nur spärlichere, unregelmäßige und gekrümmte Röhrchen oder eine große Zahl kleiner, kurzer und zusammengerollter Röhrchen, die nicht in Verbindung stehen mit dem Primärdentin, so daß die bakterielle Invasion vom Wurzelkanal aus in das Primärdentin durch diese Schicht beträchtlich aufgehalten wird. Mit anderen Worten, wenn die Wand des Wurzelkanales von Irregulärdentin ausgekleidet ist, dringen selten die Bakterien in die tiefen Dentinschichten ein. Ich muß hier hinzufügen, daß ich gelegentlich Bakterien im Irregulärdentin entdeckte, aber diese Infektion war so geringfügig, daß sie kaum erwähnenswert ist.

B. Wenn Zementbildung im Wurzelkanal vorhanden ist

Wenn das Dentin des Wurzelkanales einmal absorbiert ist und auf seiner resorbierten Oberfläche sich eine Zementapposition gebildet hat, kann die bakterielle Infektion auch aufgehalten werden.

C. Wenn Dentikel da sind

Wandständige oder interstitielle Dentikel verhüten ebenfalls manchmal die bakterielle Infektion, aber nicht so sehr wie Irregulärdentin, da sie nicht die ganze Wand des Wurzelkanales bedecken.

D. Wenn das Dentin der Wand des Wurzelkanales absorbiert ist

In diesem Falle können Bakterien leicht die Innenseite der Röhrchen infizieren, doch ist die Infektion der Ausdehnung der Absorption entsprechend verschieden.

E. Wenn die Wand des Kanales normal ist

Wie im Fall *D* kann bakterielle Infektion auch hier verhältnismäßig leicht erfolgen. Aber manchmal bleibt das Dentin intakt, obgleich zahlreiche Bakterien im Wurzelkanal gesehen werden. Dies mag wohl zusammenhängen mit der Länge der Zeit, die nach der Nekrose der Pulpa verstrichen ist.

Wenn das Dentin der Wand eines normalen Wurzelkanales bakterielle Invasion erleidet, ist der zuerst betroffene Teil die sog. dentinogene Zone. Manchmal sind alle Röhrchen oder Fasern in dieser Schicht infiziert, und



doch geht die Infektion nicht über diese Zone hinaus. Ich möchte annehmen, daß diese dentinogene Zone eine noch unverkalkte Dentinschicht ist, welche nahezu von der gleichen Härte ist wie das kariös erweichte Dentin und daher für bakterielle Invasion besonders geeignet. In dem Falle, wo die dentinogene Zone bereits verschwunden ist, durchdringen Bakterien, wie in Fig. 82, Tafel 32 gezeigt ist, das Dentin der Wand des Kanales bis zu $^2/_3$ oder mehr des Querdurchmessers der Wurzelkanalwand und zeigen dasselbe Bild wie bei chronischer Karies. Manchmal sind nicht sehr viele Röhrchen infiziert, und doch geht die Infektion sehr weit in das Wurzeldentin hinein. In manchen Fällen war scheinbar keine Invasion von Bakterien vorhanden, und doch zeigte eine genaue Untersuchung einige infizierte Röhrchen in einer unerwartet tiefen Schicht.

Alle diese oben geschilderten Beobachtungen sind, da sie an dünnen Schnitten gemacht sind, insofern unvollkommen, als sie nur eine bestimmte Partie des Stumpfes in Betracht ziehen, wenn der ganze Stumpf untersucht wird, dürfte es wohl nur sehr wenige pulpalose Zähne geben, welche keine bakterielle Invasion im Dentin ihrer Wurzelkanäle zeigen.

In einer bakteriologischen Studie hat Mayrhofer festgestellt, daß die aus dem infizierten Dentin des Wurzelkanales isolierbaren Bakterien hauptsächlich Streptokokken sind. Er wies nach, daß 253 von insgesamt 266 Wurzelkanälen durch Streptokokken infiziert waren (das ist 91,11 %). Von diesen 253 wiederum waren 94 = 33,83 % in einer Tiefe von einem Drittel des Querdurchmessers des Dentins der Wurzelkanalwand von Streptokokken durchsetzt. Aber bei meinen morphologischen Untersuchungen fand ich auch viele Bazillen (nahezu 30 %), welche manchmal mit den Kokken vermischt waren, in anderen Fällen war auch eine Infektion mit Hyphomyzeten vorhanden.

Bei genauer Untersuchung der Bakterien, welche das Dentin des Wurzelkanales infizierten, fand ich, daß sie ein ganz ähnliches Aussehen zeigten, wie die, welche wir bei chronischer Karies beobachteten. Der Bakterienverlauf ist hier meist zentrifugal längs der Fasern, welche allmählich erweitert und trüb werden und zuletzt in eine körnige Masse zerfallen. Aber die Bakterien verursachen niemals die Expansion der Röhrchen wie bei der akuten Karies, weil die Röhrchen keine Einwirkung der Milchsäure erfahren.

Ob bei der an der Wand des Wurzelkanales beginnenden Karies die Bakterien, welche das Dentin auf der Bahn der Röhrchen oder Fasern in zentrifugaler Richtung durchdringen, weiter durch das Zement hindurch die Wurzelhaut erreichen können, darüber ist bis jetzt in der Literatur nichts erwähnt worden. In Fig. 83, Tafel 32 habe ich einen Fall dargestellt, wo die Bakterien tatsächlich durch die ganze Dicke des Wurzeldentins bis an die Zementschicht vorgedrungen sind, die Zementschicht infizierten und das Zementgewebe teilweise erweichten. Immerhin scheinen solche Fälle doch recht selten zu sein.



XIX. ZUSAMMENFASSUNG

Im folgenden sollen die Resultate meiner Untersuchungen über die Zahnkaries zusammengefaßt werden:

1. Wenn das Dentin in einer großen Ausdehnung infolge der Einwirkung der Milchsäure erweicht wird, kontrahiert sich die Zwischenröhrchengrundsubstanz, dabei expandieren sich die Röhrchen bis zu einem gewissen Maße und der Zwischenraum zwischen den Röhrchenwänden und Fasern wird größer. Dies wird im allgemeinen bei akuter Karies beobachtet.

2. Die Expansion der Röhrchen durch die Wirkung der Milchsäure erleichtert danach die Erweiterung und Verdickung der infizierten Dentinfasern oder Odontoblastenfortsätze und erleichtert die bakterielle Infektion in dem durch Expansion geschaffenen Raum zwischen der Röhrchenwand und den Fasern.

3. Bei der chronischen Karies erweicht das Dentin nur oberflächlich und nicht stark, auch ist kaum irgendeine Röhrchenexpansion durch die Wirkung der Säure zu bemerken. Wenn wir aber ein entkalktes Präparat von chronischer Karies herstellen, tritt eine ähnliche Expansion der Röhrchen auf, wie bei der akuten Karies. Daher ist die Röhrchenexpansion im entkalkten Schnittpräparat bei chronischer Karies als Kunstprodukt anzusehen.

4. Wenn das Dentin beträchtlich unter der Einwirkung der Milchsäure erweicht wird, wird die Grundsubstanz an Masse geringer, da sie immer mehr kontrahiert wird.

5. Die Expansion und Verschmelzung der Dentinröhrchen sowie die Bildung von Höhlen und Spalten im Dentin sind die bedeutendsten pathologischen Veränderungen, welche durch die Karies hervorgerufen werden.

6. Es gibt zwei Formen der durch bakterielle Infektion hervorgerufenen Röhrchenexpansion, nämlich die Trichter- und Rosenkranzform. Chronische Karies tritt meistens ausschließlich in der ersten Form auf; durch Verschmelzung der Röhrchen wird die oberflächliche Gewebsschicht allmählich zerstört. Bei akuter Karies finden beide Formen der Expansion statt. Durch Verschmelzung der Röhrchen wird die oberflächliche Gewebsschicht zersetzt und in den tieferen Schichten Höhlen erzeugt.

7. Wenn Dentin durch Karies erweicht wird, erscheinen die Lamellen oft sehr deutlich.

8. Die Spalte, welche immer in dem erweichten Dentin quer durch die Röhrchen und längs der Lamellen auftritt, ist eine wichtige pathologische Veränderung, welche die rasche Zerstörung des Gewebes verursacht. Solche Spalten werden auch gebildet längs der Grenzlinie zwischen Schmelz und Dentin, zwischen Dentin und Zement, sowie zwischen den Lamellen des Sekundärdentins und Zementes.

9. Es gibt zwei Wege, auf welchen Bakterien das Dentin infizieren. Der eine ist der, daß sie in den Zwischenraum zwischen Röhrchenwand und Fasern eindringen, der durch Milchsäurewirkung erweitert ist, und der andere der, daß sie die Fasern selbst infizieren.



10. Wenn Bakterien die Fasern infizieren, werden die letzteren beträchtlich erweitert, werden trübe und gehen allmählich zugrunde.

11. Die durch bakterielle Infektion hervorgerufene Fasererweiterung spielt eine wichtige Rolle bei der Erweiterung der Röhrchen und ihrer Verschmelzung.

12. Erweiterte Fasern können wie normale isoliert werden sowohl auf chemischem oder mechanischem Wege.

13. Die Fasern in dem erweichten Dentin zeigen manchmal Segmentierung oder körnige Zersetzung, ehe sie direkt von Bakterien infiziert werden.

14. Rutenförmige Gebilde und Körnchen, welche früher meist als kristallisierte ausgefällte Kalksalze angesehen worden sind, sind teils nur ein durch eingedrungene Luft hervorgebrachtes Kunstprodukt und teils in Stücke oder körnige Formen zerfallene segmentierte Fasern.

15. Bei akuter Karies erleiden die Fasern manchmal, auch wenn die Bakterien in den Raum zwischen Fasern und Röhrchenwand eingedrungen sind, keine besondere Veränderung. Man beobachtet dies in den Fällen, wo die Milchsäurewirkung der bakteriellen Infektion vorangegangen ist.

16. Die sog. Röhrchenscheide besitzt keine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Bakterieneinwirkung. Die als Verdickung der Röhrchenscheide angesehene Veränderung beruht auf der durch die Röhrchenexpansion hervorgerufene Zusammenpressung der Grundsubstanz, welche an diesen Stellen wahrscheinlich infolge Einwirkung von bakteriellen Fermenten stärker färbbar wird, oder auf der mißverstandenen Erscheinung, daß zuweilen noch unveränderte Fasern in stark infizierten Röhrchen angetroffen werden, wenn die Infektion auf der Bahn der Röhrchen und nicht auf der Bahn der Fasern erfolgt ist.

17. Es gibt drei Arten der nach Gram gefärbten, im kariösen Dentin sichtbaren Bakterien, nämlich Kokken, Bazillen und Hyphomyzeten. Von diesen infizieren die Kokken in der Regel die Fasern in den tieferen Schichten, während die Bakterien und Hyphomyzeten hauptsächlich auf der Oberfläche einer kariösen Höhle in Form eines Pilzrasens vegetieren, ohne besonders tief in das Dentin einzudringen.

18. Die im Detritus von kariösen Höhlen gefundenen runden Körperchen sind vermutlich Amöben und zwar Amoeba buccalis.

19. Die Grundsubstanz des Dentins wird zuerst durch die Säurewirkung entkalkt und erweicht, dann entweder durch Imprägnierung mit bakteriellen Fermenten aufgelöst oder durch direkte Bakterieninfektion zersetzt.

20. Bakterielle Infektion in der Grundsubstanz ist nicht als Kunstprodukt zu betrachten, hervorgerufen durch das Mikrotommesser, sondern tatsächlich nachweisbar.

21. Die Bakterien, welche in die Grundsubstanz eindringen, sind immer eine Sorte von Hyphomyzeten, welche in der gleichen Richtung wie die Lamellen vorschreiten, d. h. längs der in einer bestimmten Richtung angeordneten Grundfasern. Ähnlich findet man, daß die bakterielle Infektion bei der Karies des Zementes längs der Grundfasern, Sharpeyschen Fasern und der Lamellen vorrückt.



22. Die Bildung einer Spalte, welche als stärkste Zerstörungserscheinung des Gewebes angesehen werden muß, beginnt gewöhnlich mit dem Eindringen von Bakterien in die Dentingrundsubstanz längs der Lamellen. Die infolge Entkalkung eintretende Kontraktion der Grundsubstanz und der durch die Vermehrung der Bakterien verursachte Druck beschleunigen dann die Bildung der Spalte. Die Spalten an den Grenzlinien zwischen Schmelz und Dentin und Zement und Dentin, sowie längs der Zementlamellen kommen auf ähnliche Weise zustande und beschleunigen die bakterielle Invasion.

23. Die an der Schmelzdentingrenze sich bildenden Spalten sind wichtig für die plötzliche Seitwärtswendung der Karies und die Unterminierung des Schmelzes sowie für das Entstehen der sekundären Schmelzkaries. Der Schmelz, dessen Verbindung mit dem Dentin durch diese Spaltbildung aufgehoben ist, kann durch einen verhältnismäßig geringen Druck beim Kauakt leicht abgebrochen werden.

24. Wenn die Bakterieninfektion in die Interglobularräume eindringt, können die durch diesen Teil verlaufenden Röhrchen oder Fasern eiförmige oder spindelförmige Erweiterungen zeigen.

25. Die bis jetzt allgemein verbreitete Ansicht, daß die Tomesche Körnerschicht eine Art von Interglobularräumen darstellt, kann nicht aufrecht erhalten werden. Wir haben vielmehr in der Tomesschen Körnerschicht den Endapparat der Dentinröhrchen der Wurzel zu sehen, ähnlich den Endigungen an der Schmelzgrenze, wo kolben- oder spindelförmige Erweiterungen der Dentinröhrchen in den Schmelz hineinragen. Dementsprechend geht die Infektion dieser Schicht entweder von den Röhrchen aus oder von einer primären Karies des Zementes.

26. In den Schmelzspindeln werden die Röhrchen- oder Faserendigungen gelegentlich auch von Bakterien infiziert.

27. Die Röhrchen und Fasern in der transparenten Zone haben die gleiche Größe und Struktur wie die im normalen Dentin.

28. Die in der sog. opaken Zone zu beobachtenden rutenförmigen Gebilde und Körnchen sind durch die Eindringung von Luft hervorgebrachte Kunstprodukte.

29. Reparationsdentin erschwert in der Regel den Durchgang der Bakterien und kann daher die Pulpa bis zu einem gewissen Grade gegen Infektion schützen.

30. Bei akuter Karies geht die Säurewirkung voraus der Bakterieninvasion, während der erste Schritt der chronischen Karies vielmehr die bakterielle Infektion in den Fasern ist.

31. Der Unterschied zwischen akuter und chronischer Karies wird hauptsächlich durch den Umstand bedingt, ob sich Nahrungsreste leicht ansammeln können oder nicht.

32. Die sog. ausgeheilte Karies wird nicht hervorgebracht durch die Aufhebung des Erweichungsprozesses durch erneute Ablagerung von Kalksalzen, welche das erweichte Dentin wieder hart machen, sondern dadurch, daß durch das Verschwinden von erweichtem Dentin infolge Abnutzung oder Abrasio das harte Dentin der tieferen Schicht freigelegt wird.



33. Wenn Dentin durch Abnutzung, Abrasio, keilförmigen Defekt (sog. Erosion) freigelegt wird, dringen die Bakterien oft tief in das Gewebe ein und zeigen eine der chronischen Karies nicht unähnliche Beschaffenheit.

34. Die Ausdehnung des kariösen Prozesses und die Pulpitis stehen immer in einer bestimmten Beziehung zueinander. Die Entzündung, die stattfindet, wenn die Pulpa noch nicht freiliegt und noch unerweichtes Dentin über derselben übriggeblieben ist, ist immer eine Pulpitis simplex partialis, während Pulpitis purulenta immer auftritt, wenn die Erweichung des Dentins bereits die Pulpakammer erreicht hat oder die Pulpakammer durch den kariösen Prozeß eröffnet worden ist.

35. Selbst wenn eine sehr oberflächliche chronische Karies den Hals eines Zahnes befällt, infizieren Bakterien oft die ganze Länge der Röhrchen, und können eine Pulpitis simplex hervorrufen.

36. Der Grund, weswegen die sog. Stumpfkaries gewöhnlich chronischen Verlauf hat, ist der, weil keine Höhle vorhanden ist, wo Nahrungsreste bleiben können, und weil die Röhrchen im Wurzeldentin horizontal verlaufen.

37. Hyphomyzeten aus dem Bakterienhäutchen auf der Oberfläche eines kariösen Stumpfes dringen oft in die Zahngrundsubstanz vor und bilden dort Spalten. Die unebene zickzackförmige Oberfläche, welche ein Stumpf manchmal zeigt, ist dadurch hervorgebracht.

38. Bei der Stumpfkaries werden oft sehr viele Spalten auch in dem Zement gebildet.

39. Die Ausdehnung der bakteriellen Infektion in dem Dentin der Wand eines Wurzelkanales ist verschieden je nach dem Inhalt eines Wurzelkanales und dem Zustand seiner Wände. Wenn der Inhalt des Wurzelkanales aus nekrotischer Pulpa oder Speiseresten besteht und die Wand des Wurzelkanales im normalen Zustand ist, sind die Bakterien sehr zahlreich und dringen gewöhnlich in verhältnismäßig tiefe Schichten ein. Wenn jedoch an die Wand des Wurzelkanales Irregulärdentin oder Zement apponiert ist und dadurch Verengerung des Wurzelkanales stattgefunden hat, dringen die Bakterien nicht in das Dentin ein, oder, wenn sie es tun, schreiten sie nur eine kurze Strecke weit vor.

40. Zentrifugale bakterielle Infektion durch die Dentinröhrchen erreicht nur selten die Zementschicht. Wenn sie es aber tut, dann tritt im Zement sekundäre Karies auf.



ERKLÄRUNG DER TAFELBILDER

TAFEL 1

Fig. 1. Längsschliff eines ersten unteren Molaren mit beginnender Fissurenkaries, mit Fuchsin gefärbt. 5fache Vergrößerung. *a* Karieskegel. *b* Ersatzdentin. *c* Opake Zone. *d* Schmelzkaries, direkt unter dem Schmelz kann der Dentinkarieskegel auch beobachtet werden.

Fig. 2. Längsschliff eines zweiten unteren Molaren mit Karies auf der Kaufläche und am Zahnhals. Nach Weilscher Methode hergestelltes Schliffpräparat, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. 6,5fache Vergrößerung. *a* Schmelzvorsprung am Rande der kariösen Höhle. durch sekundäre Karies berührt. *b* Karieskegel. *c* Opake Zone.

Fig. 3. Längsschliff eines unteren dritten Molaren mit beginnender Fissurenkaries. Nach Weils Methode hergestelltes Schliffpräparat, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. 6,5fache Vergrößerung. *a* Sekundärkaries im Schmelz. *b* Transparente Zone mit zickzackförmiger Begrenzung. *c* Zahnpulpa.

TAFEL 2

Fig. 4. Schliffpräparat, nach Weils Methode, gefärbt nach Gram. Teil des Dentins, auf den keine Säure eingewirkt hat. 850fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser, die Dentinröhrchen sind von ihr kaum unterscheidbar. Bakterien dringen verstreut vor. *b* Dentinfaser, welche stärker mit Bakterien infiziert ist.

Fig. 5. Gefrierschnitt von erweichtem Dentin, zeigt die Ausdehnung der Dentinröhrchen durch die Einwirkung der Milchsäure. Zuerst mit Hämatoxylin gefärbt und dann nach Gram. 900fache Vergrößerung. *a* Dentinfasern von normalem Aussehen in erweiterten Dentinröhrchen. *b* Segmentierte Fasern in Dentinröhrchen, mit Bakterien infiziert.

TAFEL 3

Fig. 6. *a b*. Das Bild zeigt die Kontraktion des Dentins infolge Einwirkung von Säure.

TAFEL 4

Fig. 7. Entkalkter und gefrorener Querschnitt von akut kariösem Dentin, mit Hämatoxylin gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Zusammengeflossene ausgedehnte Dentinröhrchen. *b* Dentinröhrchen, die sich gegenseitig in polygonale Formen gepreßt haben. *c* und *d* flachgedrückte Dentinröhrchen.

Fig. 8. Längsschliff von chronisch kariösem Dentin, Zahnhalskaries. Bakterienfärbung nach Gram. (Das Bild ist gezeichnet.) *a* Bakterienrasen auf der Oberfläche. *b* Trichterförmig erweiterte Dentinröhrchen, die im Begriff sind, miteinander zu verschmelzen.

Fig. 9. Gefrierschnitt von akut kariösem Dentin, Bakterienfärbung nach Gram. 750fache Vergrößerung. *a* Eiförmige Ausdehnungen längs der Dentinröhrchen. Die Fleckchen zeigen die Bakterien an. *b* Zwei Dentinröhrchen mit rosenkranzartiger Ausdehnung, die im Begriff sind, ineinander zu verschmelzen. *c* Durch die Infektion von Bakterien ausgedehnte Dentinröhrchen (bzw. durch Bakterieninfektion erweiterte Dentinfasern).

TAFEL 5

Fig. 10. Gefrierquerschnitt von akut kariösem, erweichtem Dentin, erst mit Hämatoxylin gefärbt, darauf mit Gramscher Bakterienfärbung. 850fache Vergrößerung. *a* Ziemlich gleichmäßig erweiterte Dentinröhrchen, der Querschnitt davon würde eine polygonale Form aufweisen. *b* Teil von zwei erweiterten Dentinröhrchen, die vollständig miteinander verschmolzen sind. *c* Zwischen den Röhrchen mehr oder weniger übrigbleibende Grundsubstanz.

Fig. 11. Zelloidinquerschnitt von akut kariösem Dentin, Hämatoxylin- und Eosinfärbung. 800fache Vergrößerung. *a* Spalte, gebildet durch miteinander verschmolzene Kavernen. *b* Eine eben entstehende Höhle. *c* Dentin zwischen Spalten, von Bakterien noch unberührt.

Fig. 12. Gefrierlängsschnitt von akut kariösem Dentin. Vorbereitende Hämatoxylinfärbung, nachher Grams Bakterienfärbung. 850fache Vergrößerung. *a* Teil der Höhle, welcher künstlich hervorgerufen sein kann durch Ausfall des Inhaltes. *b* Bakterien in der Höhle. *c* und *d* Segmentierte Dentinfasern.

TAFEL 6

Fig. 13. Entkalkter Gefrierschnitt von erweichtem Dentin. Zuerst Hämatoxylinfärbung, darauf Färbung nach Gram. 1050fache Vergrößerung. *a* Expandierte Dentinröhrchen, gegeneinandergepreßt in eine etwas polygonale Form. *b* Röhrchen von meist normaler Größe, Fasern enthaltend, welche, von Bakterien infiziert, und dunkel gefärbt sind. *c* Flachgedrückte Dentinröhrchen. *d* Kaverne.

Fig. 14. Gefrierquerschnitt von akut kariösem Dentin, gefärbt mit Hämatoxylin und nachträglich nach Gram. 800fache Vergrößerung. *a* Dentinröhrchen, die nahezu alle gleichmäßig durch die Bakterieninfektion ausgedehnt sind. *b* Inhalt der Kaverne.

TAFEL 7

Fig. 15. Spalten an der Grenze zwischen Schmelz und Dentin. Nach Weilscher Methode hergestelltes Schliffpräparat, mit Fuchsin gefärbt. 75fache Vergrößerung. *a* Keilförmige Fissur. *b* Erweichtes Dentin. Teil von Karieskegel. *c* Schmelz. *d* Beim Schleifen künstlich hervorgebrachter Spalt.

Fig. 16. Spalte in erweichtem Kronendentin, entkalkter Zelloidinschnitt, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. 80fache Vergrößerung. *a* Spalte quer durch Dentinröhrchen, mit unzähligen Bakterien gefüllt. *b* Rosenkranzförmige Kaverne.

Fig. 17. Im erweichten Dentin sichtbare Lamellen. Nach der Weilschen Methode hergestelltes Schliffpräparat, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. 65fache Vergrößerung.

TAFEL 8

Fig. 18. Zeigt die Beziehung zwischen Lamellen und den im erweichten Dentin quer durch die Röhrchen verlaufenden Spalten. Entkalkter Zelloidinschnitt, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. 75fache Vergrößerung. *a* Entlang der Lamellen vordringende Bakterien. *b* Spalte.

Fig. 19. Spalten von größerer Dimension, an der Oberfläche eines kariösen Zahnstumpfes. Entkalkter Zelloidinschnitt, nach Gram gefärbt. 65fache Vergrößerung. Rings um die Spalten sind Bakterien in die Dentinröhrchen eingedrungen und sind in zentrifugaler und zentripetaler Richtung fortgewandert.

Fig. 20. Spalten in erweichtem Dentin, das die seitliche Wand der kariösen Höhle auf der Kaufläche eines Moleren bildet. Entkalkter Zelloidinschnitt, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. 65fache Vergrößerung. *a* Ein großer Spalt. *b* Dentin, das im Begriff ist, sich zu zersetzen infolge der Bildung vieler Spalten.

TAFEL 9

Fig. 21. Teil des Wurzelkanals an der Oberfläche eines kariösen Stumpfes. Entkalkter Zelloidinschnitt, nach Gram gefärbt. 70fache Vergrößerung. *a* Spalt an der Grenzlinie zwischen Primärdentin und Ersatzdentin. *b* Ersatzdentin an der Wand des Wurzelkanals.

Fig. 22. Spalt an der Stelle entstanden, wo Zementhyperplasie im Wurzelstumpf stattgefunden hat. Entkalkter Zelloidinschnitt, nach Gram gefärbt. 80fache Vergrößerung. *a* Dentin. *b* Ein großer Spalt zwischen Dentin und Zement. *c* Zementhypertrophie, an dessen oberflächlicher Schicht viele Spalten von verschiedener Größe vorhanden sind, die eine zickzackförmige Oberfläche bilden.

Fig. 23. Quergefrierschnitt von akut kariösem Dentin, nach Gram gefärbt. 1100fache Vergrößerung. *a* Von grampositiven Bakterien infizierte Dentinfaser. *b* Von gramnegativen Bakterien infizierte Dentinfaser. *c* Grampositive Bakterien in der Grundsubstanz.

TAFEL 10

Fig. 24. Nach der Weilschen Methode hergestelltes Schliffpräparat, nach der Gramschen Methode gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Teil, der mehr oder weniger durch die Wir-



kung der Milchsäure entkalkt wurde. *b* Hartes Dentin, vollständig frei von der Säurewirkung.

Fig. 25. Tiefe Schicht des Dentins mit akuter Karies an der Krone. Nach der Weilschen Methode hergestelltes Schliffpräparat, nach Gram gefärbt. 1050fache Vergrößerung. *a* Normale Dentinfaser, von Bakterien noch nicht betroffen: die weite transparente Zone am Rand ist ein optisches Produkt, nicht von tatsächlichem Bestande. *b* Von Bazillen infizierte Dentinfaser.

TAFEL 11

Fig. 26. Schliffpräparat von kariösem Dentin, für eine kurze Zeit in verdünnter Salpetersäure entkalkt, Doppelfärbung mit Hämatoxylin und nach Gram. 1050fache Vergrößerung. *a* Wand des Dentinröhrchens, die sogenannte Dentinscheide. *b* Dentinfaser mit wenig gekrümmtem Verlauf in durch die Salpetersäurewirkung ausgedehnten Dentinröhrchen. *c* Bakterien in einer schwach erweiterten Dentinfaser.

Fig. 27. Schliffpräparat von kariösem Dentin, für kurze Zeit mit Salpetersäurelösung entkalkt und doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. 1050fache Vergrößerung. *a* Von Bakterien noch nicht befallene Dentinfaser. *b* Durch Bakterieninfektion getrübte und erweiterte Dentinfaser. *c* Dentinfaser, sich in körnige Massen zersetzend.

TAFEL 12

Fig. 28. Gefrierschnitt, hergestellt aus entkalktem kariösem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Grams Methode. (Zeichnung.) *a* und *b* Erweiterte Dentinfasern, die Dentinröhrchen vollständig ausfüllend; im unteren Teil der Figur können Röhrchen und Fasern gut unterschieden werden. *c* Ein Dentinröhrchen, ganz ausgefüllt von der Dentinfaser. *d* Sogenannte Dentinscheiden. *e* Dentinfaser. *f* Durch Säure ausgedehnte Dentinröhrchen.

Fig. 29. Längsschnitt durch kariöses Dentin. Entkalkter Gefrierschnitt, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Grams Methode. 850fache Vergrößerung. *a* Fast vollständig von Bakterien aufgezehrte Dentinfasern. *b* Dentinfaser beträchtlich durch Bakterien zerstört; erweiterte Dentinfaser. *d* Wände der Dentinröhrchen oder Dentinscheiden.

TAFEL 13

Fig. 30. Querschnitt durch kariöses Dentin, entkalkter Gefrierschnitt, doppelt mit Hämatoxylin und nach Grams Methode gefärbt. 800fache Vergrößerung. *a* Dentinfaser durch Bakterien infiziert. Sie ist an die seitliche Wand des Dentinröhrchens angelehnt, so daß ein halbmondförmiger Raum zwischen Faser und Scheide übrig bleibt. *b* Durch Bakterieninfektion schwach erweiterte Dentinfaser. *c* Stark erweiterte Dentinfaser.

Fig. 31. Ein Schema, das die Ausdehnung der Dentinfasern zeigt. *a* Normal gestaltete Dentinfasern in den durch Säurewirkung erweiterten Dentinröhrchen. *b* Dentinfasern, stellenweise durch Bakterien infiziert, aber durch sie noch nicht erweitert. *c* Infolge Bakterieninfektion schwach erweiterte Dentinfasern. *d* Beträchtlich erweiterte Dentinfasern, welche die ebenfalls durch Säure expandierten Dentinröhrchen ganz ausfüllen.

Fig. 32. Mit Salzsäure isolierte verdickte Dentinfasern. *a* Mit Bakterien infizierte Grundsubstanz.

TAFEL 14

Fig. 33. Entkalkter Gefrierschnitt von kariösem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Grams Methode, dann mit zwei Nadelspitzen zertrennt. 850fache Vergrößerung. *a* Dentinfasern, infolge Bakterieninfektion etwas verdickt. *b* Nahezu normale Dentinfasern.

Fig. 34. Entkalkter Gefrierschnitt von kariösem Dentin, gefärbt mit Hämatoxylin und nach Grams Methode. 850mal vergrößert. *a* Dentinröhrchen, aus welchem die Dentinfaser herausgezogen und welches leer zurückgeblieben ist. *b* Verdickte Dentinfaser, welche aus den Dentinröhrchen herausgerissen ist. *c* Infolge Bakterieninfektion verdickte Dentinfaser.

Fig. 35. Gefrierschnitt, direkt von akut kariösem Dentin hergestellt, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Grams Methode, hauptsächlich die Fasersegmentierungen zeigend.

a Dentinfasern in Segment zerfallen, die von den in die Dentinröhrchen eingedrungenen Bakterien zerstört wurden. *b* Dunkel mit Hämatoxylin gefärbte segmentierte Dentinfasern.

TAFEL 15

Fig. 36. Dasselbe wie Fig. 35. 900fache Vergrößerung. *a* Oberfläche der segmentierten Dentinfasern, oder die Innenseite der von Bakterien infizierten Dentinröhrchen. *b* Beinahe aufgezehrte Dentinfasern.

Fig. 37. Präparat von entkalktem, chronisch kariösem Dentin der Kaufläche eines Molaren, Gefrierschnitt, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Grams Methode. 850mal vergrößert. *a* und *b* Von Bakterien infizierte Dentinröhrchen. Die Dentinfasern in anderen Röhrchen sind körnig zersetzt.

Fig. 38. Glänzend körnige Linie in den Dentinröhrchen, künstliche Karies (nach Miller).

TAFEL 16

Fig. 39. Kauflächenkaries eines Molaren, nach Weilscher Methode hergestelltes Schliffpräparat, nach Gram gefärbt. 29fache Vergrößerung. *a* Beginnende Karies in der Fissur. *b* Erweichtes Dentin (Karieskegel). *c* Transparente Zone. *d* Sogenannte trübe Zone.

Fig. 40. Karies reinplantierter Zähne, von Bazillen und Hyphomyzeten infiziert. 1000mal vergrößert. Die rutenförmigen Substanzen sind nicht Bakterien (nach Miller).

TAFEL 17

Fig. 41. Rutenförmige Substanz in kariösem Dentin, mit Bakterien vermischt (nach Wellauer).

Fig. 42. Entkalkter Längsgefrierschnitt von akut kariösem, erweichtem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. 850fache Vergrößerung. *a* Segmentierte Dentinfasern. *b* Dunkel mit Hämatoxylin gefärbte Dentinfasern. *c* Bakterien, die aussehen, als ob sie sich um die Dentinfasern zusammengeballt hätten.

Fig. 43. Entkalkter Längsgefrierschnitt von akut kariösem, erweichtem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. Schematische Zeichnung.

TAFEL 18

Fig. 44. Gefrierschnitt von frisch kariösem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram, 850fache Vergrößerung. *a* Normale Dentinröhrchen und Dentinfasern. *b* Bakterien füllen vollständig das Lumen zwischen Dentinröhrchen und Dentinfasern aus. *c* Nahezu normal gestaltete Dentinfasern, rings von Bakterien umgeben.

Fig. 45. Gefrierschnitt von erweichtem Dentin, gefärbt mit Hämatoxylin. 850fach vergrößert.

Fig. 46. Gefrierquerschnitt von akut-kariösem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. 1050fach vergrößert. *a* Dentinröhrchen, durch Bakterieninfektion beträchtlich expandiert. *b* Nahezu normale Röhrchen. *c* Durch Verflüssigung der expandierten Röhrchen erzeugter Raum. Die Wände um den Raum weisen wie „a" die Erscheinung einer ausgedehnten Scheide auf.

TAFEL 19

Fig. 47. Dasselbe Präparat wie das von Fig. 46. 800fach vergrößert. *a* Schief geschnittene normale Dentinröhrchen. *b* Stelle, wo die veränderte Grundsubstanz in die noch unveränderte übergeht.

Fig. 48. Das gleiche Präparat wie das von Fig. 46 und 47. 800fach vergrößert. *a* Durch Bakterieninfektion expandierte Dentinröhrchen. Die Grundsubstanz an den Röhrchenwänden ist so verändert, daß sie ausgedehnten Scheiden ähnlich sieht. *b* Durch Farbstoff dunkel gefärbte Zwischenröhrchensubstanz. *c* Zwischenröhrchensubstanz, die im Begriff ist, zu verschwinden. *d* Teil, wo die Zwischenröhrchensubstanz vollständig verschwunden ist. *e* Normale Grundsubstanz.

TAFEL 20

Fig. 49. Gefrierlängsschnitt von akut kariösem Dentin, einfach nach Gram gefärbt, zeigt hauptsächlich Kokkeninfektion. 1050fach vergrößert.



Fig. 50. Gefrierschnitt aus oberflächlichen Schichten von akut kariösem, erweichtem Dentin; einfach nach Gram gefärbt. Zeigt hauptsächlich Pilzfäden. 1050 fach vergrößert.

TAFEL 21

Fig. 51. Zelloidinschnitt, zeigt in den die innere Wand der kariösen Höhle auskleidenden Nahrungsresten Hyphomyzeten und Gebilde wie Amöben, mit Hämatoxylin gefärbt. 300 fach vergrößert. *a* Fadenpilz. *b* Amöbenähnliche Gebilde.

Fig. 52. Gefrierquerschnitt von akut kariösem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. 900 fach vergrößert. *a* Drei ausgedehnte Röhrchen, die im Begriff sind, zusammen zu verschmelzen und sich zu verflüssigen, die Zwischenröhrchensubstanz ist weggedrückt. *b* Noch übriggebliebene und dunkel mit Hämatoxylin gefärbte Zwischenröhrchensubstanz.

Fig. 53. Entkalkter Gefrierlängsschnitt von kariösem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. 850 fach vergrößert. *a* Bakterien, die Grundsubstanz quer zu den Röhrchen infizierend. *b* Von Bakterien infizierte Dentinröhrchen.

TAFEL 22

Fig. 54. Entkalkter Gefrierquerschnitt von kariösem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. 850 fach vergrößert. *a* Um die Fasern oder innerhalb der Dentinröhrchen eindringende Bakterien. *b* In die Grundsubstanz eindringende Bakterien.

Fig. 55. Entkalkter Längsgefrierschnitt durch eine kariöse Wurzeloberfläche, doppelt gefärbt, mit Hämatoxylin und nach Gram. 850 fach vergrößert. *a* In die Grundsubstanz meist in rechten Winkeln zu der Richtung der Röhrchen eindringende Bakterien. *b* Ausgedehnte Dentinröhrchen.

Fig. 56. Primäre Zementkaries an der Wurzeloberfläche eines exponierten Molaren. Zelloidinschnitt, gefärbt nach Gram. 70 fach vergrößert. *a* Bakterienrasen an der Oberfläche des hyperplastischen Zements. *b* Raum, hervorgerufen durch die Ausdehnung der Scharpeyschen Fasern.

Fig. 57. Stelle *b* aus Fig. 56. 850 fach vergrößert. *a* Scharpeysche Fasern mit eiförmiger Erweiterung infolge bakterieller Infektion. *b* Längs der Scharpeyschen Fasern eingedrungene Hyphomyzeten, die fortfahren, Bakterienhäutchen zu bilden.

TAFEL 23

Fig. 58. Nach der Weilschen Methode hergestelltes und nach Gram gefärbtes Schliffpräparat, gezeichnet. *a* Erweiterte Fasern in den Interglobularräumen. *b* Infizierte Röhrchen.

Fig. 59. Gefrierquerschnitt von kariösem Dentin, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. 65 fach vergrößert. *a* Infizierte Dentinröhrchen im Interglobularraum.

Fig. 60. Zeigt den Zustand, in welchem die bakterielle Infektion längs der Dentinröhrchen nach der Außenfläche der Wurzel fortschreitet und die Tomessche Körnerschicht erreicht. Zelloidinschnitt, nach Gram gefärbt, 85 fach vergrößert. *a* Infizierte Röhrchen. *b* Bakterieninfektion der Tomesschen Körnerschicht. *c* Bakterielle Infektion des Zements.

TAFEL 24

Fig. 61. Zeichnung eines nach der Weilschen Methode hergestellten Schliffpräparates nach Gram gefärbt. *a* Von Bakterien infizierte Schmelzspindeln. *b* Zwischen Schmelz und Dentin gebildete Spalte. *c* Durch Bakterien infizierte Röhrchen.

Fig. 62. Schmelzkaries an der approximalen Fläche eines Molaren. Nach der Weilschen Methode hergestelltes Schliffpräparat. 27 fach vergrößert. *a* Erweichter Schmelzteil. *b* An dem unteren Teil der erweichten Zone gebildete transparente Zone. *c* Sprünge im Schmelz.

Fig. 63. Zahn mit hochgradiger Abrasion. *a* Durch Abrasion des Schmelzes freigelegtes Dentin; *b* opake Zone; *c* Sekundärdentin; *d* Abrasion des Schmelzes an der buccalen Fläche.



TAFEL 25

Fig. 64. Rutenförmige Substanz in der opaken Zone. Schliffpräparat, ungefärbt. 850 fach vergrößert.

Fig. 65. Entkalkter Zelloidinschnitt eines Caninus, der Abnutzung und Abrasio zusammen aufweist. Mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. 6,5 fach vergrößert. *a* und *b* Opake Zonen, transparent erscheinend. *c* Ersatzdentin. An dem Pulpenhorn ist die gleiche Bildung von Sekundärdentin sichtbar.

Fig. 66. Entkalkter Zelloidinlängsschnitt durch kariöses Dentin, Hämatoxylin-Eosin-Färbung. 65 fach vergrößert. *a* Von Bakterien berührter Teil der Röhrchen des ursprünglichen Dentins. *b* Spalte, an der Stelle entstanden, wo das ursprüngliche Dentin und das Reparationsdentin miteinander verbunden sind. *c* Reparationsdentin. *d* Der infizierte Teil der irregulären Röhrchen im Reparationsdentin.

TAFEL 26

Fig. 67. Chronische Karies am Hals eines Zahnes, dargestellt in einem entkalkten Gefrierschnitt, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. 60 fach vergrößert. *a* Erweichtes Dentin, in welchem Bakterien die Dentinfasern infiziert haben und sich längs deren Verzweigungen ausbreiten. *b* Noch unerweichtes Dentin.

Fig. 68a. Schmelzkaries an den Berührungsflächen zweier benachbarter Zähne, erster Molar (links) und zweiter Prämolar, nach der Weilschen Methode hergestelltes Schliffpräparat. 10 fach vergrößert.

TAFEL 27

Fig. 68b. Karies an den Berührungsflächen, ausgehend von der Stelle, wo der untere erste Molar den zweiten Prämolaren berührt, nach der Weilschen Methode hergestelltes Schliffpräparat. 10 fach vergrößert.

Fig. 69. Längsschnitt durch Dentin mit sogenannter „ausgeheilter Karies" ein entkalktes Präparat, doppelt gefärbt, mit Hämatoxylin und nach Grams Methode (gezeichnet). *a* Bakterienhäutchen auf der schadhaften Fläche. *b* Von Bakterien befallene Dentinfasern.

TAFEL 28

Fig. 70. Dentin von dem Hals eines Zahnes, wo sich der sogenannte keilförmige Defekt befand, entkalkter Gefrierschnitt, doppelt gefärbt mit Hämatoxylin und nach Gram. *a* Bakteriengruppe auf der ebenen Oberfläche. *b* Normale Dentinfasern. *c* Durch Kokken an verstreuten Stellen infizierte Dentinfasern.

Fig. 71. Dentinlängspräparat vom Zahnhals eines Caninus mit keilförmigem Defekt, nach der Weilschen Methode hergestelltes Schliffpräparat, nach Gram gefärbt. 1050 fache Vergrößerung. *a* Bakteriengruppen auf der Oberfläche. *b* Durch Bakterieninfektion ausgedehnte Dentinfasern.

TAFEL 29

Fig. 72. Schliffpräparat von 3 Molaren und 2 Prämolaren des Unterkiefers.

Fig. 73. Chronische Zahnhalskaries an einem oberen ersten Molaren, entkalkter Zelloidinschnitt, gefärbt mit Hämatoxylin. 6 fach vergrößert. *a* Eine chronische oberflächliche Karies. *b* Ersatzdentin.

TAFEL 30

Fig. 74. Stelle *b* aus Fig. 73 vergrößert. 65 fache Vergrößerung. *a* Ersatzdentin. *b* Rundzelleninfiltration im hyperämischen Pulpenteil.

Fig. 75. Längsschnitt durch einen kariösen Stumpf, entkalkter Zelloidinschnitt, Grams Färbung. 60 fache Vergrößerung. *a* Eine ziemlich dicke Bakterienschicht auf einer Stumpfoberfläche. *b* Normales Dentin.

Fig. 76. Entkalkter Zelloidinschnitt durch einen kariösen Stumpf, nach Gram gefärbt. 75 fache Vergrößerung. *a* Bakteriengruppe auf einer Stumpfoberfläche. *b* Keilförmige Spalten.



TAFEL 31

Fig. 77. Zelloidinlängsschnitt durch den Stumpf eines unteren zweiten Molaren, nach Gram gefärbt. 10 fache Vergrößerung. *a* Wurzelkanal. *b* Kariöse Höhle.

Fig. 78. Zelloidinlängsschnitt durch einen kariösen Stumpf, nach Gram gefärbt. Zeichnung. *a* Bakterienrasen auf der Stumpfoberfläche. *b* Zement. *c* Eine ziemlich tiefe Spalte. *d* In die Grundsubstanz eingedrungene Bakterien.

Fig. 79. Vom Zement ausgehende Karies auf der Stumpfoberfläche. Zelloidinschnitt, nach Gram gefärbt. 110 fache Vergrößerung. *a* Im Zement gebildete, verhältnismäßig große Spalte. *b* Zementhöhlen, von Bakterien infiziert.

TAFEL 32

Fig. 80. Zelloidinschnitt von kariösem Zement, nach Gram gefärbt und 850 fach vergrößert. *a* Längs der Lamellen eindringende Bakterien. *b* Scharpeysche Fasern durch bakterielle Infektion erweitert.

Fig. 81. Zeigt den Zustand der bakteriellen infizierten dentinogenen Zone der Wand des Wurzelkanals eines kariösen Stumpfes, Zelloidinschnitt, nach Gram gefärbt. 75fach vergrößert. *a* Dentin. *b* Dentinogene Zone. *c* Von Bakterien infizierte Röhrchen der dentinogenen Zone.

Fig. 82. Bakterien, das Dentin des Wurzelkanals infizierend, Zelloidinschnitt, nach Gram gefärbt. 70 fach vergrößert. *a* Zahlreiche Bakterien in der zerstörten Pulpa im Wurzelkanal. Die dentinogene Zone ist vollständig verschwunden.

Fig. 83. Dieses Bild zeigt, daß die Bakterien in der an der Wand des Wurzelkanals beginnenden Karies zentrifugal durch die Röhrchen fortschreiten und zuletzt die Fasern der Grundsubstanz des Zementes erreichen, wo sie Fibrillenexpansion hervorrufen. 120 fach vergrößert. *a* Wurzeloberfläche oder die Oberfläche des Zementes. *b* Von Bakterien zentrifugal infizierte Röhrchen, welche deutlich in Kommunikation mit den Fasern der Zementgrundsubstanz stehen. *c* Dentin. *d* Durch Infektion expandierte Grundfasern des Zementes.



Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Tafel 2

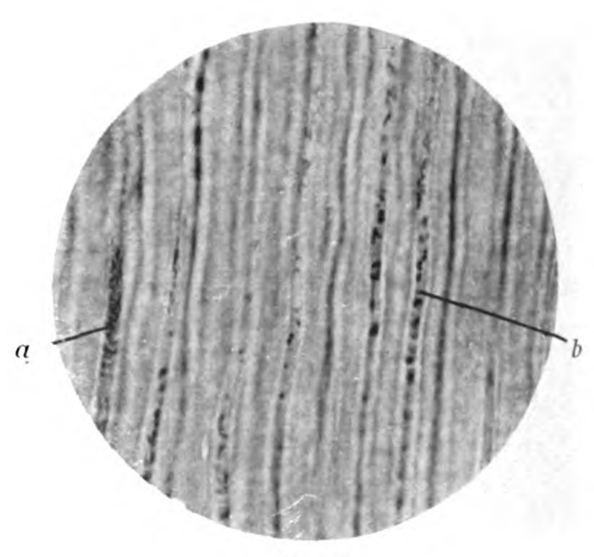


Fig. 4

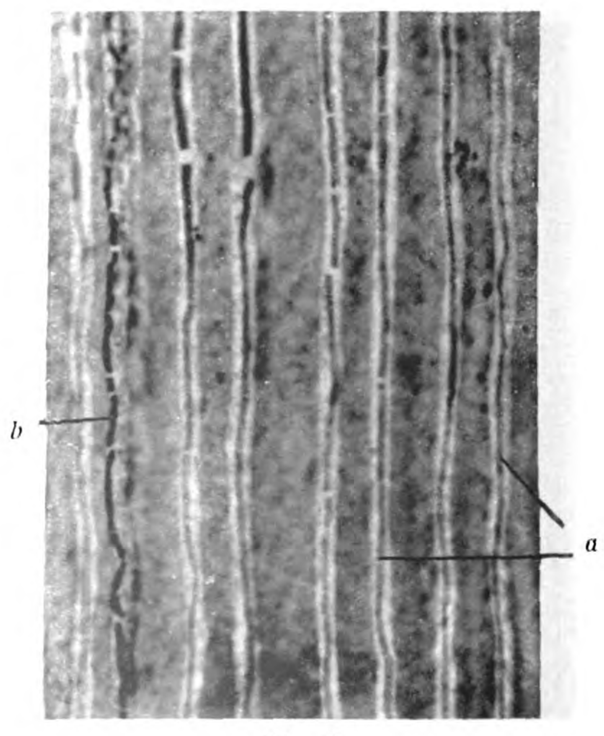


Fig. 5

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



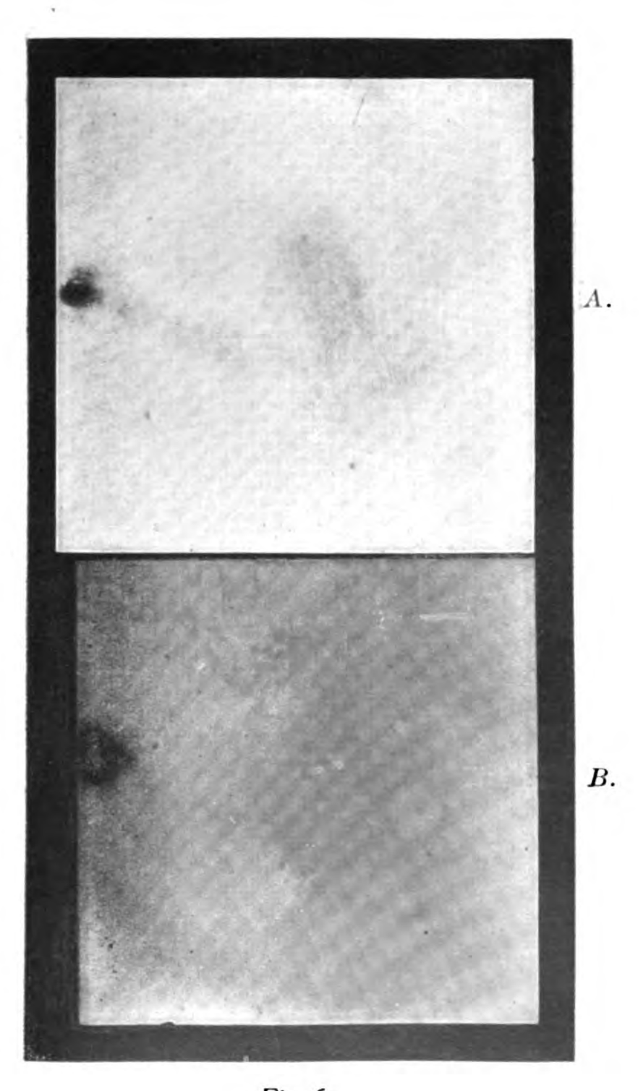


Fig. 6

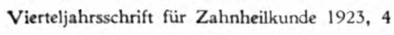


Tafel 4

Fig. 7

Fig. 8

Fig. 9



Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Fig. 10

Fig. 11

Fig. 12



Tafel 6

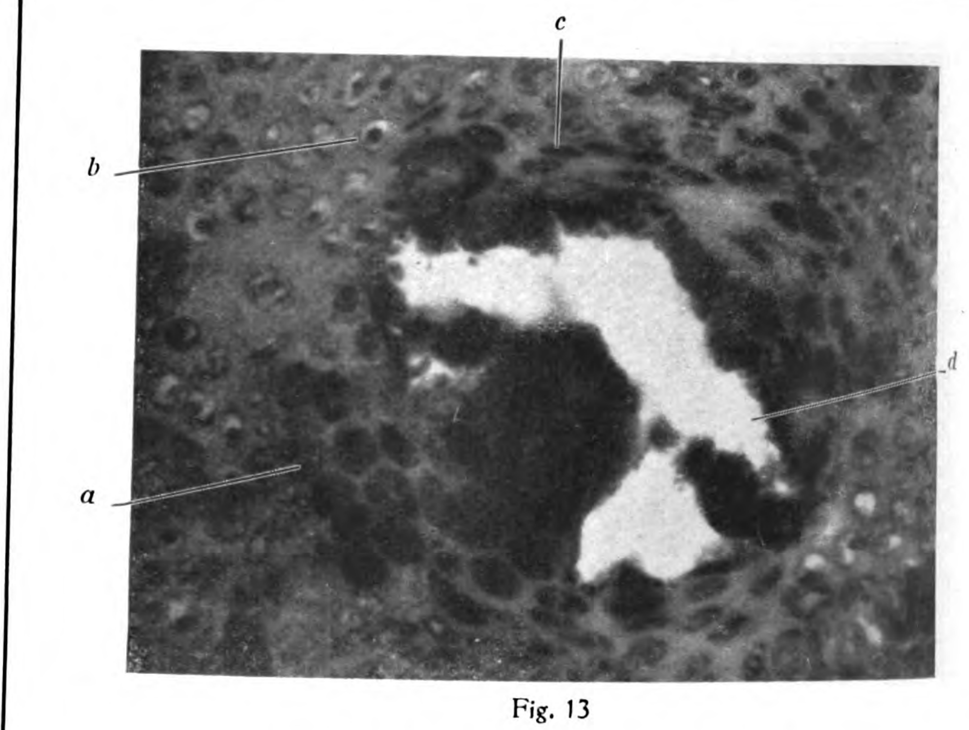


Fig. 13

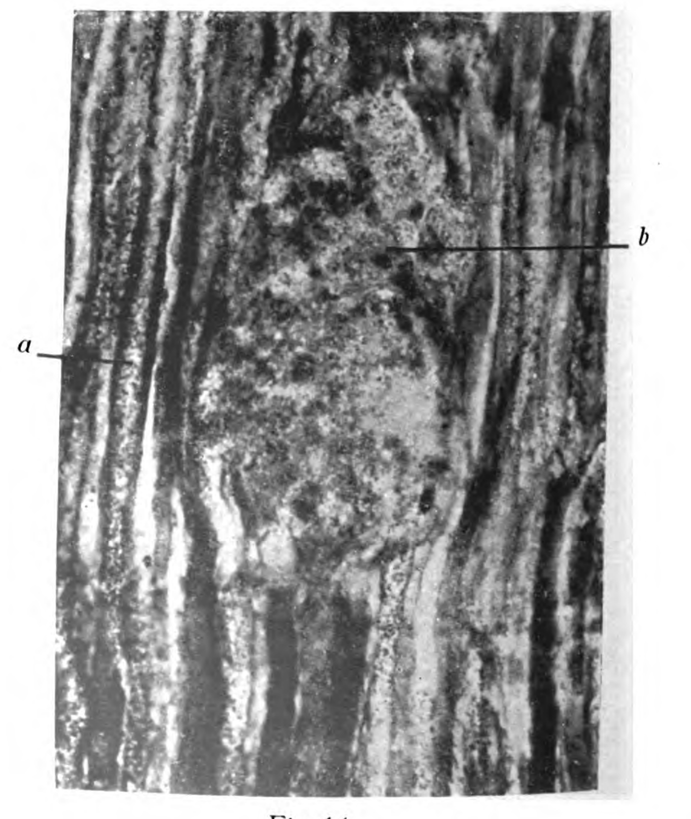


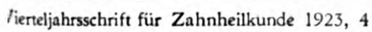
Fig. 14

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Fig. 15

Fig. 16

Fig. 17



Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Tafel 8

a

b

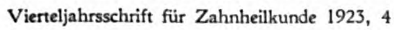
Fig. 18

Fig. 19

a

b

Fig. 20



Verlag von Hermann Meusser, Berlin



a
b

Fig. 21

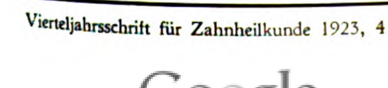
a
b
c

Fig. 22

a
c
b

Fig. 23

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Tafel 10

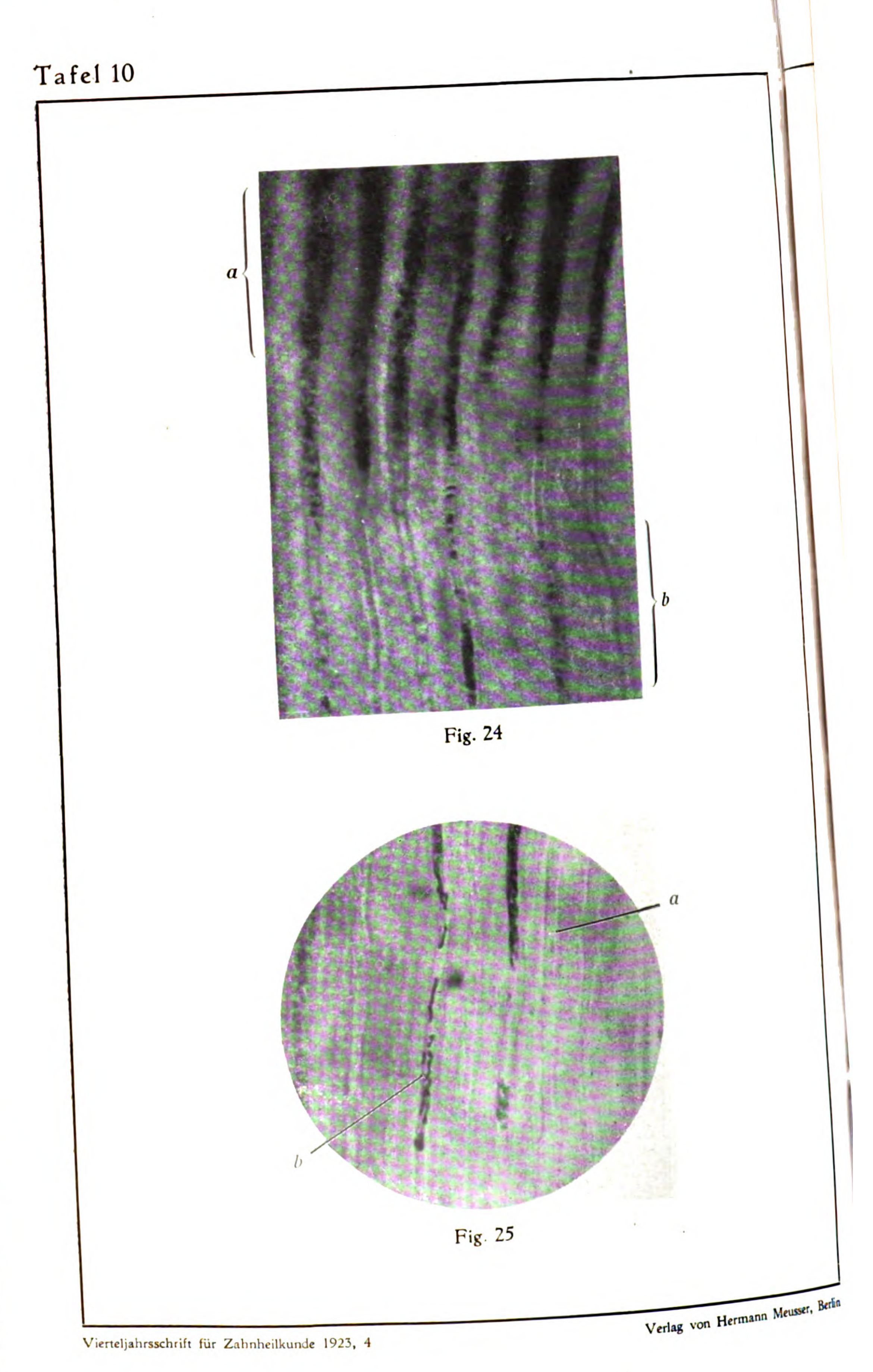


Fig. 24

Fig. 25

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

a

c

b

Fig. 26

a

b

c

Fig. 27

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

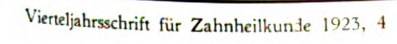




Fig. 28

Fig. 29

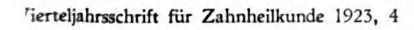
Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Fig. 30

Fig. 31

Fig. 32



Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Tafel 14

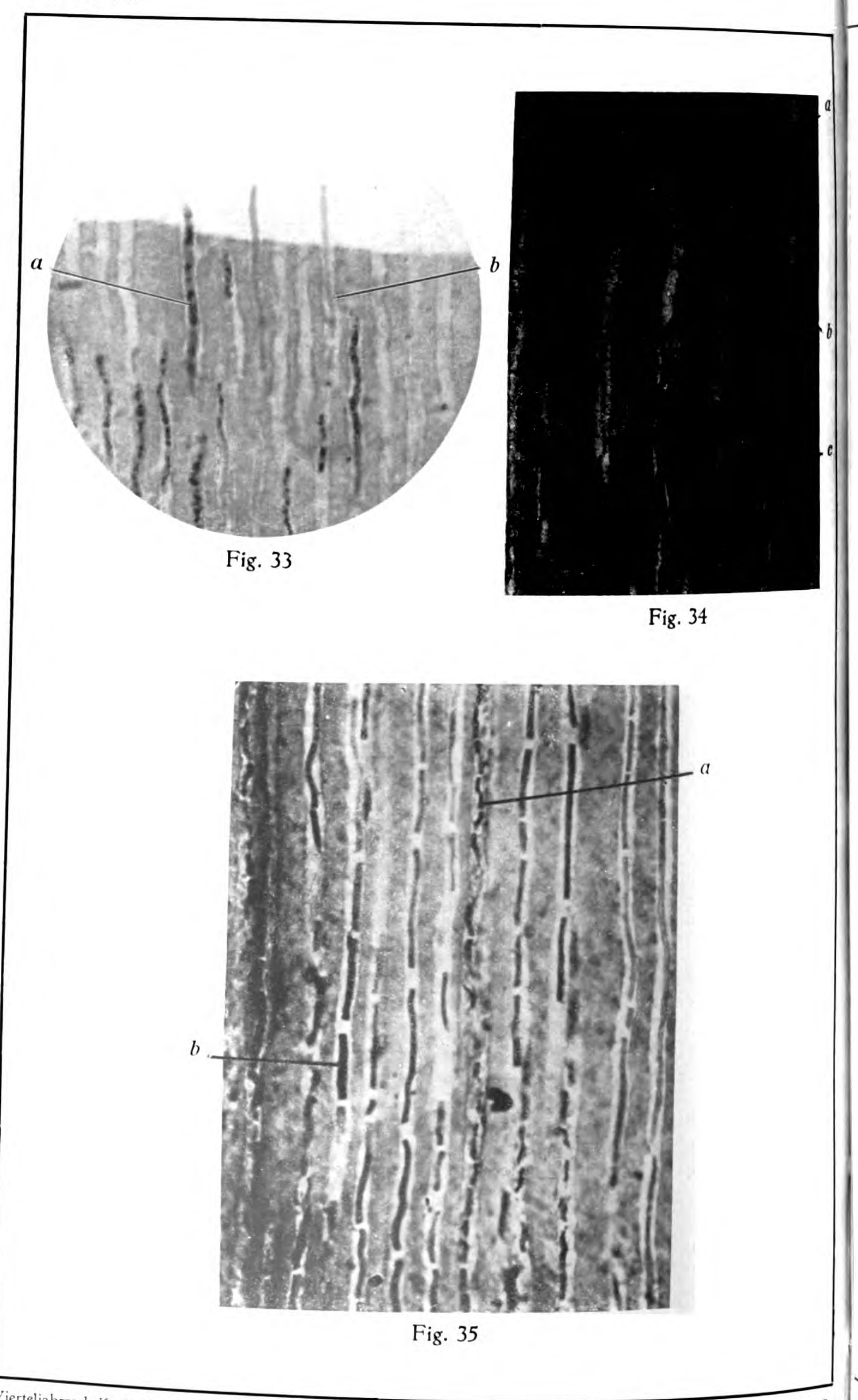


Fig. 33

Fig. 34

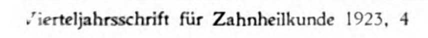
Fig. 35

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Fig. 36

Fig. 38

Fig. 37





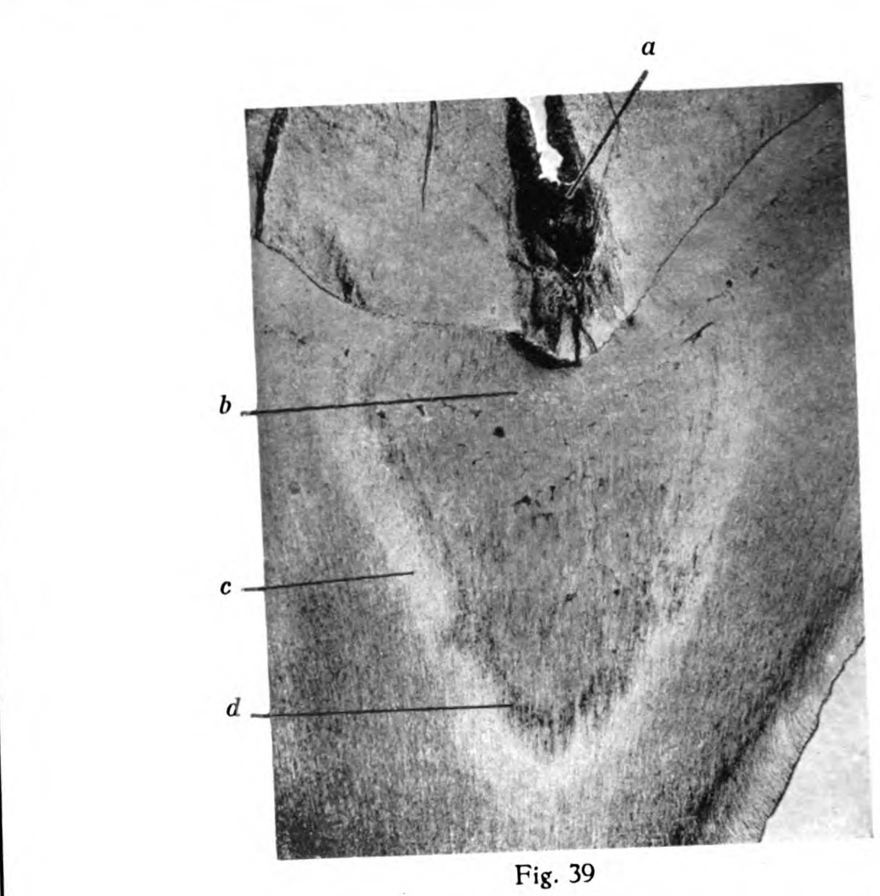


Fig. 39

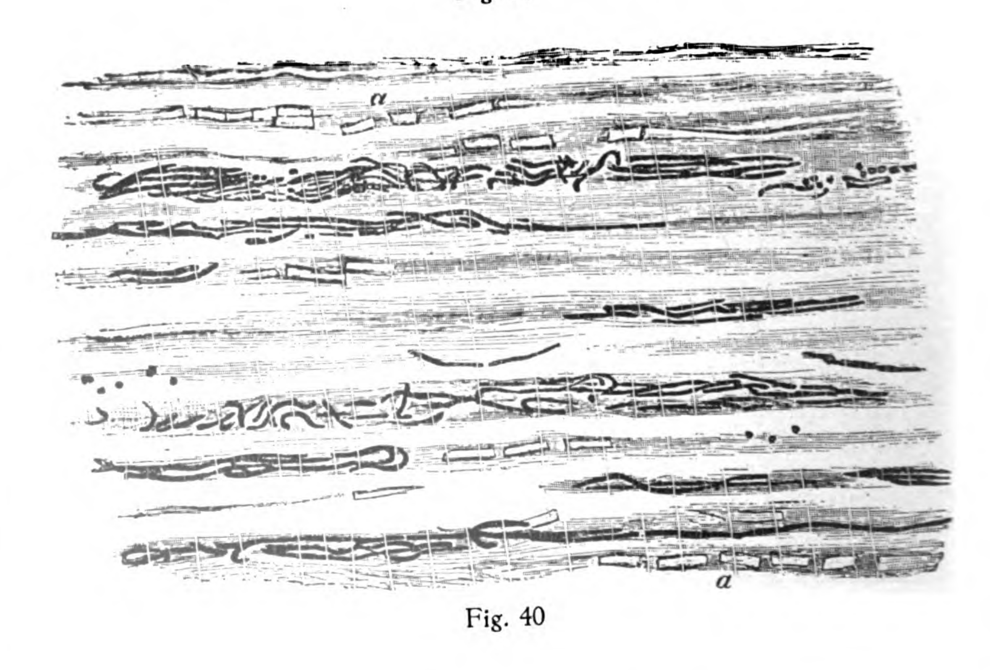


Fig. 40

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Fig. 41

Fig. 42

Fig. 43

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Tafel 18

Fig. 44

Fig. 46

Fig. 45

Fig. 47

Fig. 48

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



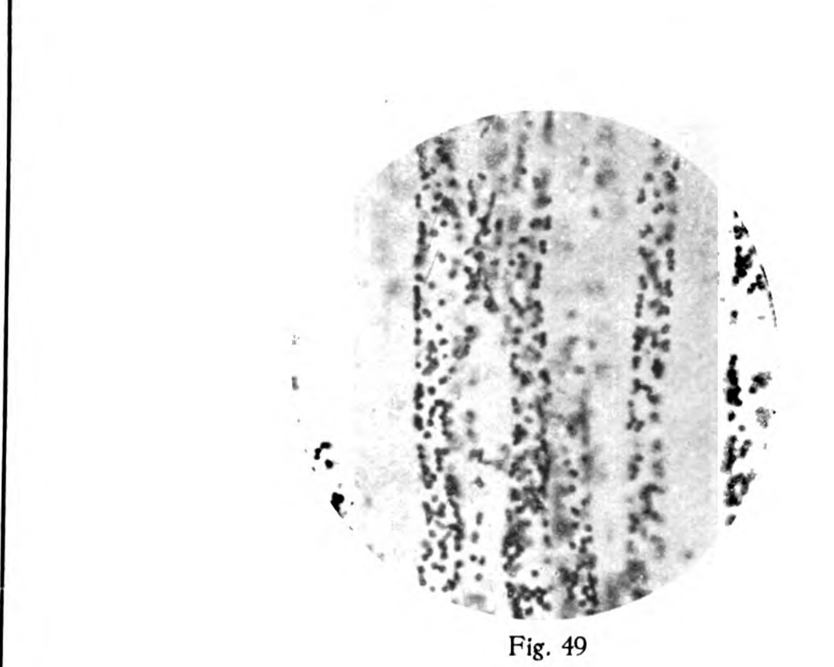


Fig. 49



Fig. 50

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Fig. 51

Fig. 52

Fig. 53

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Tafel 22

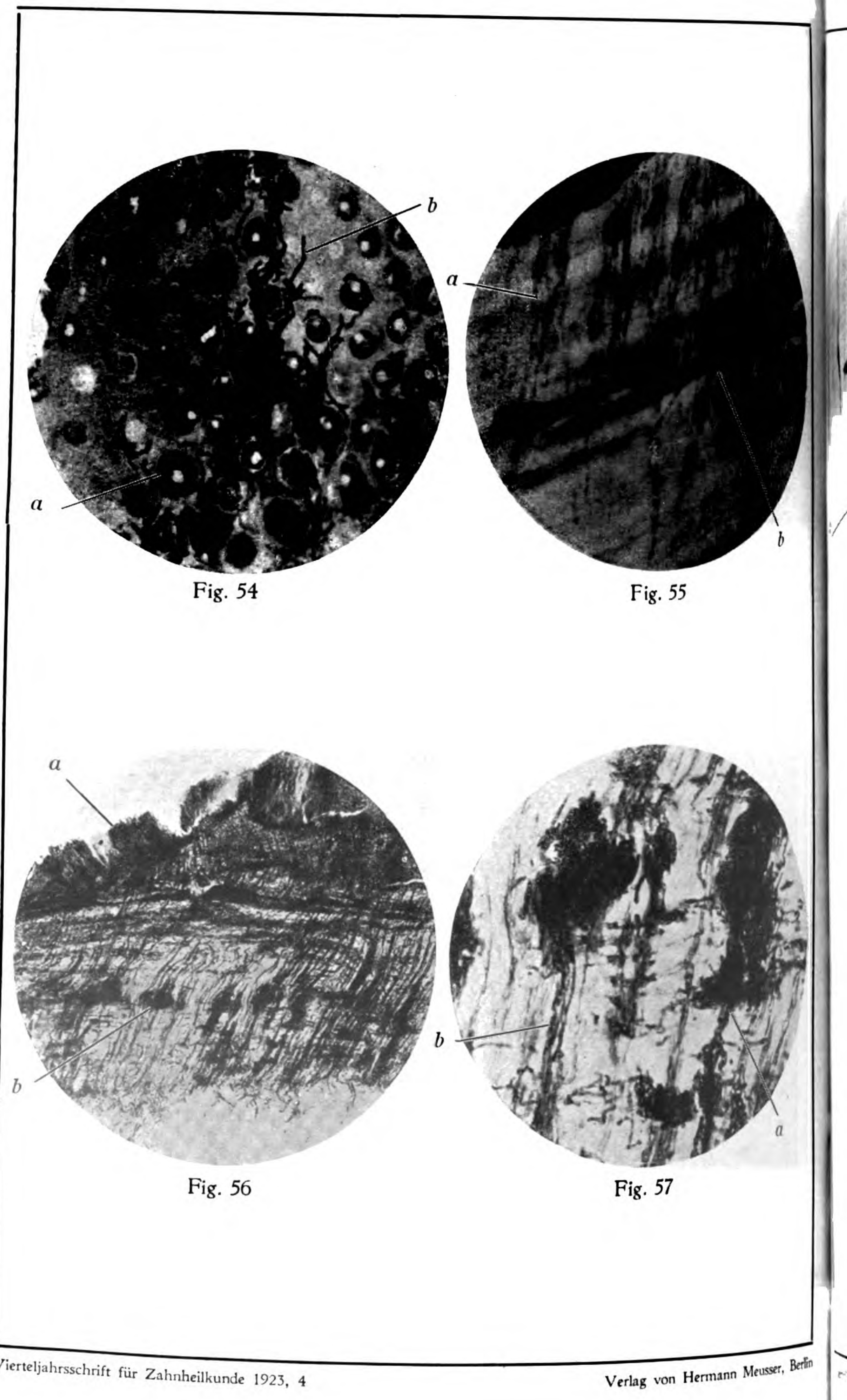


Fig. 54

Fig. 55

Fig. 56

Fig. 57

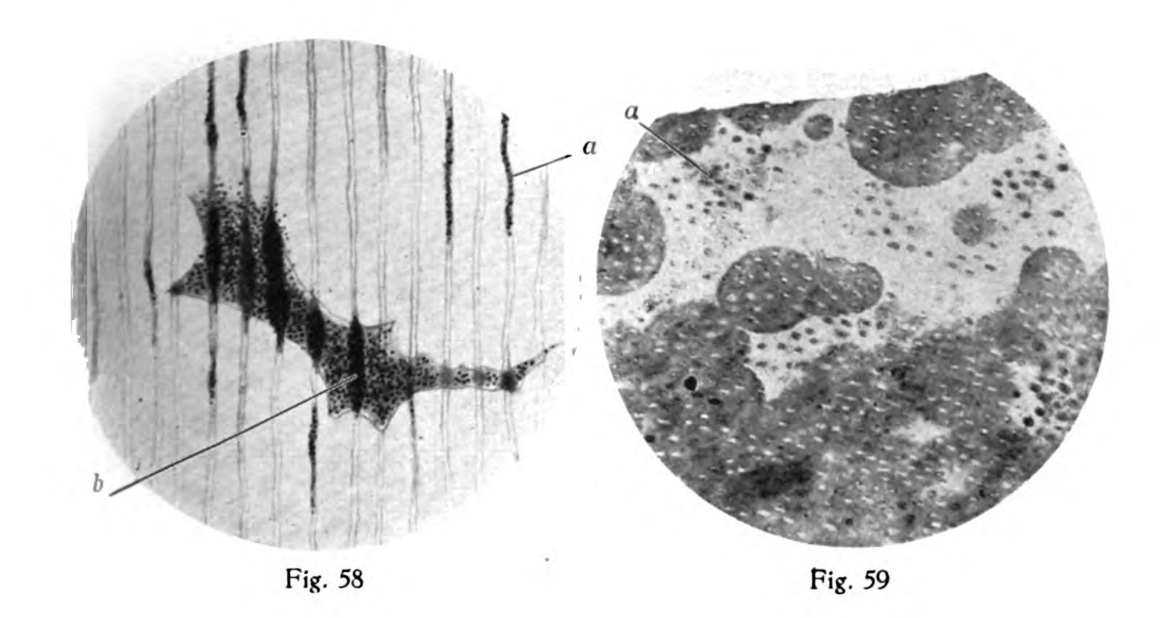


Fig. 58 Fig. 59

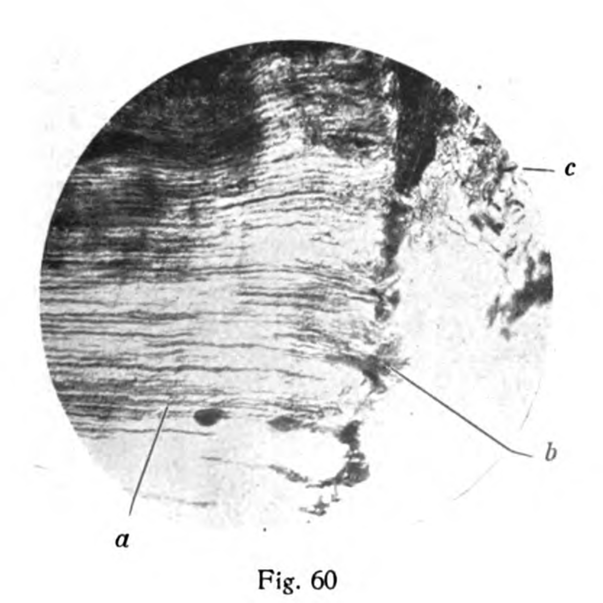


Fig. 60

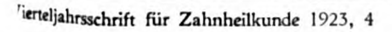


Fig. 61

Fig. 62

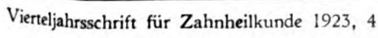
Fig. 63



Fig. 64

Fig. 65

Fig. 66



Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Fig. 67

Fig. 68 a

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Fig. 68 b

Fig. 69



Tafel 28

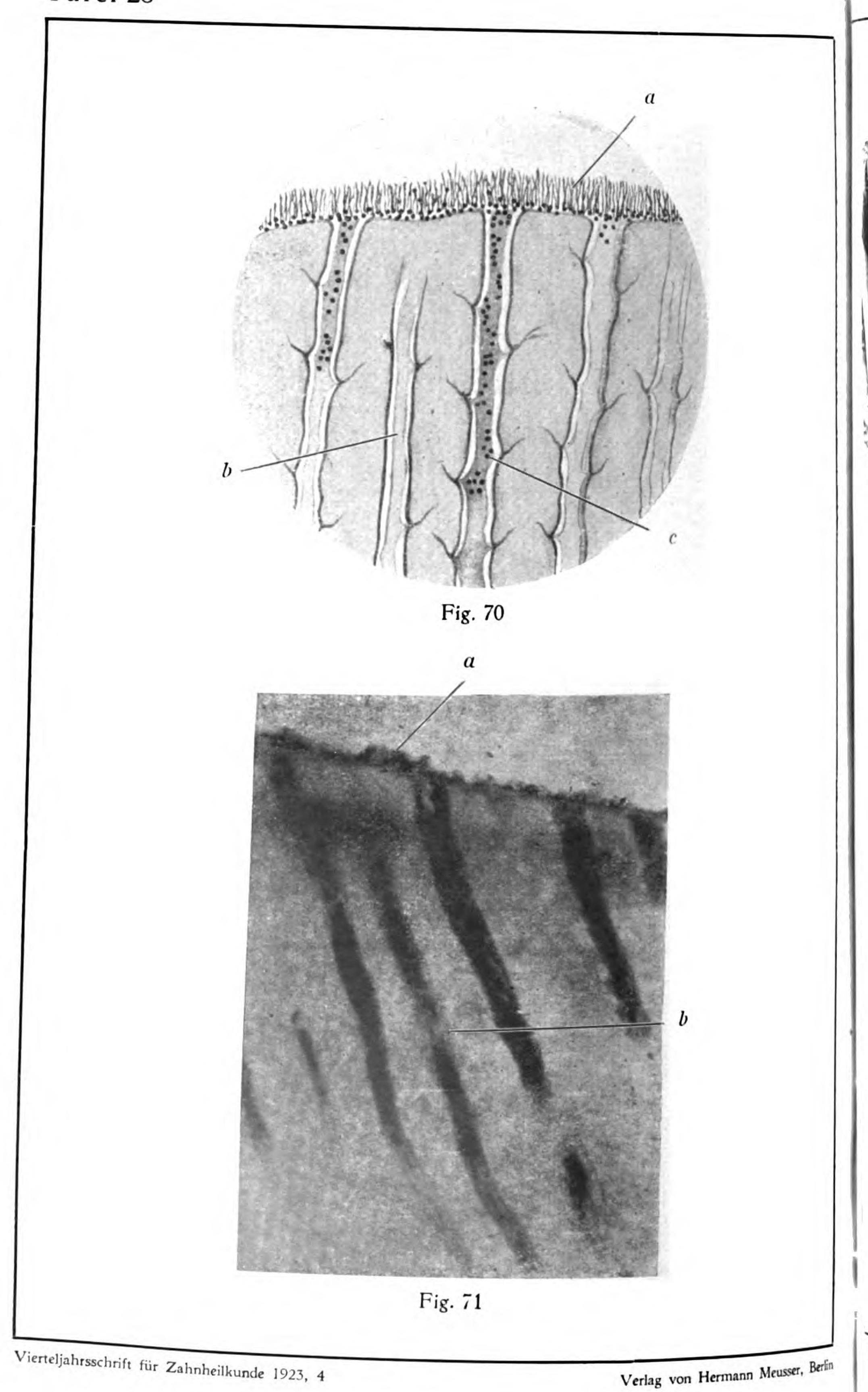


Fig. 70

Fig. 71

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Tafel 29



Fig. 72

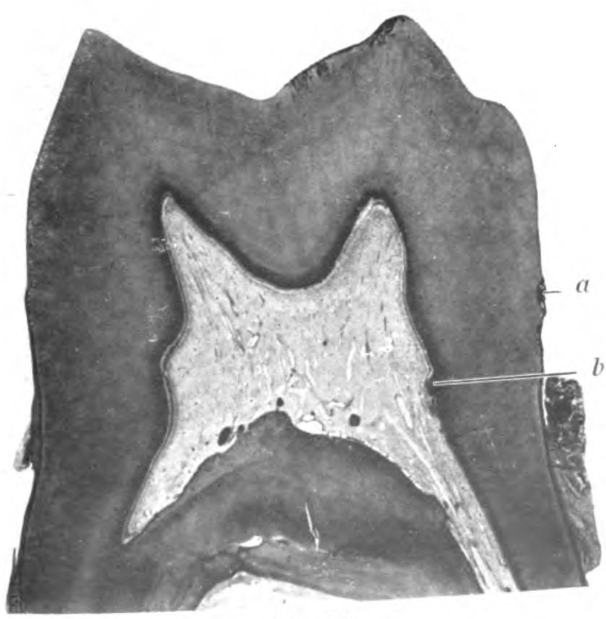


Fig. 73

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Tafel 30

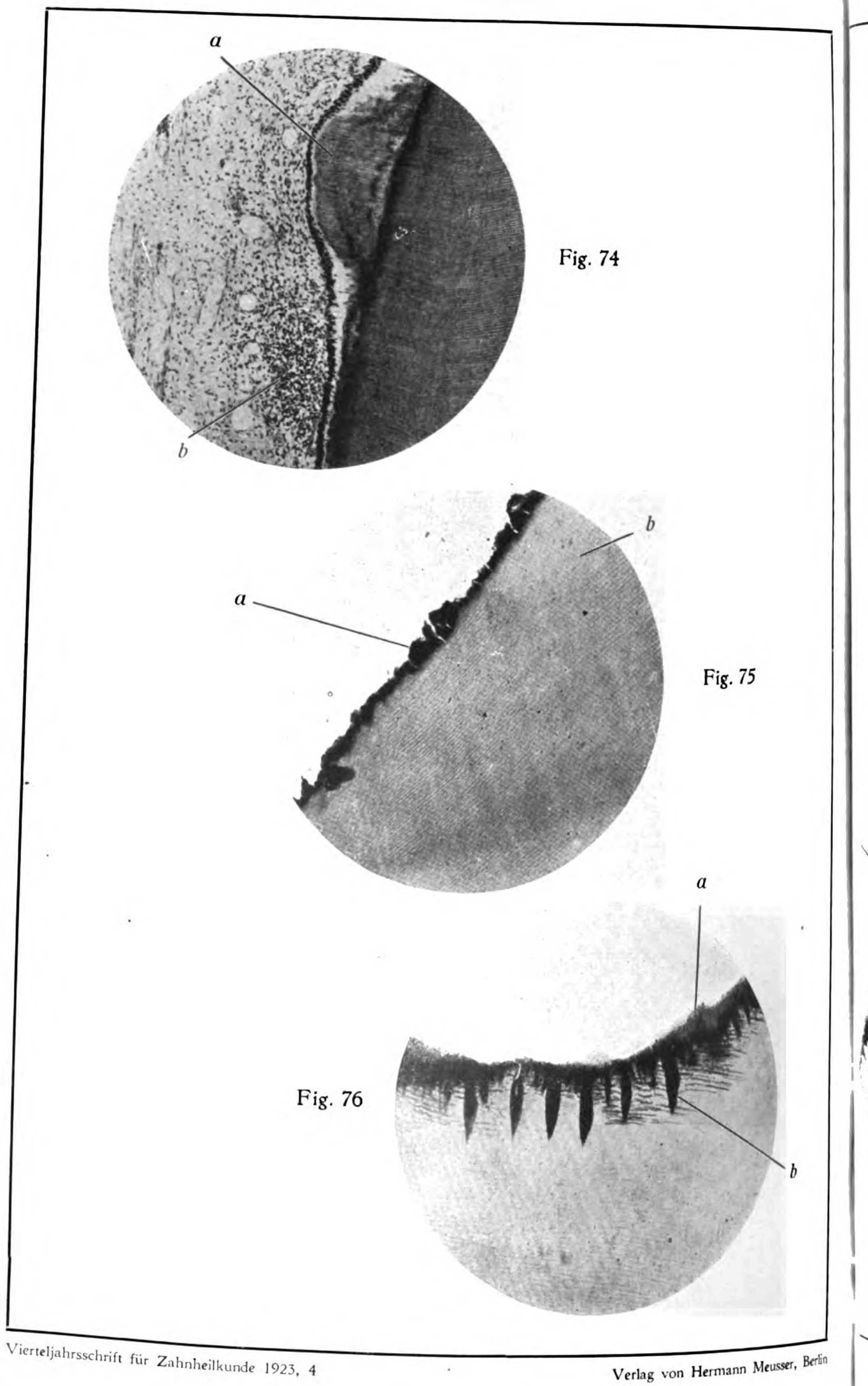


Fig. 74

Fig. 75

Fig. 76

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Fig. 77

Fig. 78

Fig. 79

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



Tafel 32

a
b
Fig. 80

c
a
b
Fig. 81

a
Fig. 82

d
c
a
b
Fig. 83

Verlag von Hermann Meusser, Berlin



AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUTE DER
UNIVERSITÄT INNSBRUCK
(BEAUFTRAGTER STELLVERTRETENDER LEITER: PRIVATDOZENT DR. F. J. LANG)

ZUR KENNTNIS DES KNOCHENSCHWUNDES UND -ANBAUES BEI DER BISHER ALS „ALVEOLARPYORRHOE" BEZEICHNETEN PARADENDITIS

VON

DR. F. J. LANG

PRIVATDOZENTEN UND I. ASSISTENTEN DES INSTITUTS

Zu den hier vorzulegenden Untersuchungen gaben die Knochenschwundformen Veranlassung, die bei „Alveolarpyorrhoe" von O. Römer (1909) als „lokale Osteomalazie" aufgestellt, von A. Hopewell-Smith[1] (1911) und Talbot[2] (1913) auf „Halisteresis" bzw. „Dekalzifikation" bezogen und von L. Fleischmann und B. Gottlieb (1920) als „Osteolyse" bezeichnet wurden.

Römers Angaben zufolge läßt sich bei „Alveolarpyorrhoe" nachweisen, daß „die Knochenbälkchen sich geradezu auffasern, indem diejenigen Teile der Knochenbälkchen, gegen welche das Granulationsgewebe vordringt, ihre Kalksalze verlieren und sich in grob- und feinfaserige Bindegewebsstränge auflösen, die ohne Unterbrechung in die ursprünglichen Periodontiumstränge ausstrahlen." Nach Römer soll man genötigt sein, anzunehmen, „daß bei der Alveolarpyorrhoe eine eigentümliche, besondere Art von lokaler Osteomalazie oder Halisteresis einsetzt, wobei die Knochenbälkchen des Alveolarfortsatzes ihrer Kalksalze beraubt und in bindegewebige Stränge umgewandelt werden[3]."

[1] A. Hopewell-Smith, Pyorrhea Alveolaris. The Dental Cosmos, Vol. LIII, Nr. 4 und 9, S. 397 bzw. 981, 1911.

[2] Talbot, Interstitial Gingivitis and Pyorrhoea Alveol. The Ransom and Randolph Comp., Toledo, 1913.

[3] O. Römer, Periodontitis und Periostitis Alveolaris. J. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde, 3. vollständig neu bearbeitete und vermehrte Auflage, 2. Bd., I. Abt., S. 654, 1909. A. Hölder, Wien und Leipzig, Alveolarpyorrhoe, Verhandlungen des V. Internationalen Zahnärztlichen Kongresses 1909.



Auch nach den Angaben von Fleischmann und Gottlieb[1], die als „die häufigste Form des Knochenschwundes bei der Pyorrhoe" „die der Osteolyse" bezeichnen, schwinden hierbei „die Kalksalze und Knochenkörperchen" „allmählich"; sie sagen: „die fibrilläre Struktur des Knochengewebes wird undeutlich und geht endlich verloren und der Knochen geht ohne scharfe Grenze in das umliegende Bindegewebe über". Zur Kennzeichnung der von diesen Untersuchern hierbei gemeinten Befunde geben sie an, daß sich „häufig die verschiedenen Formen der Thrypsis (Recklinghausen, Tüpfel und Strichel verschiedenen Grades bis zum vollständigen Schwund der Grundsubstanz)" beobachten lassen, und nur als ein Nebenbefund der „Osteolyse" kommt nach ihnen „der Schwund des Knochens durch Osteoklase und durch vom Periodontium aus wuchernde perforierende Gefäße in Betracht."

Zur Nachprüfung dieser Angaben der genannten Autoren wurden im Laufe der beiden letzten Semester im ganzen bei 32 Obduktionen von Leichen verschiedener, bis 81 Jahre alter Individuen Unterkieferstücke entnommen und nach ihrer Vorbehandlung in Formalin (auch in Müllerscher Flüssigkeit) und nach ihrer Entkalkung (teils in 5% HNO_3, teils in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung nach v. Ebner) und Einbettung in Zelloidin, teils in frontaler, teils in sagittaler Richtung in Mikrotomschnitte zerlegt, die ungefärbt in Kali aceticum, bzw. gefärbt (zumeist mit Hämatox. Eosin) in Glyzerin und in Kanadabalsam zur Untersuchung gelangten.

Entsprechend der großen Zahl der untersuchten Fälle bot sich hierbei manche Gelegenheit zur Aufnahme der verschiedensten pathologischen Zahn- und Kieferveränderungen (so von Karies, Dentikelbildungen, Zementhyperplasien u. dgl.), die aber für unsere Frage hier nicht weiter in Betracht kommen können.

In sechs Fällen unter 32, und zwar bei einem zehn Jahre alten Kretin, bei einem 29, 50 und einem 60 Jahre alten Manne und bei einer 43 und 62 Jahre alten Frau boten sich die Befunde teils hoch-, teils geringgradiger und beginnender „Alveolarpyorrhoe" dar.

Als Vergleichsobjekte für die bei diesen 6 „Alveolarpyorrhoe"fällen zu beobachtenden Knochenbefunde konnten die Präparate aller übrigen 26 untersuchten Fälle Verwendung finden, indem manche der Kiefer der Erwachsenen, wohl unter funktionellen Einwirkungen oder anderen individuellen Umständen von m. m. lebhaften oder abgelaufenen An- und Abbauvorgängen Zeugnis ablegten. Andererseits gab sich zu einschlägigen Vergleichen besondere Gelegenheit bei den in jugendlichen Kiefern und unter den Bedingungen des Zahnwechsels sich darbietenden Befunden im Bereiche der faserigen Verbindungen der Wurzelhaut mit den Zahnwurzeln.

Unter all diesen Umständen ergaben sich reichliche Befunde von Sharpeyschen Fasern, auf deren Rolle als Verbindungen des Zements mit der Alveolarwand im Bereiche der Wurzelhaut schon von v. Ebner in seinen Bei-

[1] L. Fleischmann und B. Gottlieb, Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhoe. Österr. Zeitschr. f. Stomatologie, XVIII. Jahrg., 2. Heft, S. 57, 1920.



trägen zu Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde[1] hingewiesen ist, wo er auch in Fig. 105 (S. 255) in klarster Weise das Ausstrahlen der Sharpeyschen Fasern aus einer Appositionsfläche des Alveolarrandes zeigt. Auch später[2] finden wir von v. Ebner wieder festgestellt, daß „die Verbindungen der straffen Fasern der Wurzelhaut der Menschenzähne und des Ligamentum circulare dentis einerseits mit dem Zement, andererseits mit Sharpeyschen Fasern des Knochens der Alveole" „während des Zahndurchbruches und der definitiven Ausbildung der Wurzeln wohl teilweise Loslösungen erfahren" „müssen", „um dann wieder neue Ansatzpunkte zu gewinnen", wobei im Anschluß daran v. Ebner bemerkt, daß „nicht nur während der Zahnentwicklung, sondern auch während des Zahnwechsels Resorptionsprozesse an der Innenfläche der Alveolen in größerer oder geringerer Ausdehnung fast stets vorhanden sind." Die dadurch geschaffenen Befunde und deren Wechselverhältnis zu aplastischen und zu Appositionsflächen haben überdies seitens v. Ebner bereits im Scheffschen Lehrbuche (S. 256, 258) eine übersichtliche und anschauliche Darstellung gefunden.

Es steht demnach fest, daß bereits unter physiologischen Verhältnissen vielfach Gelegenheit geboten ist, räumliche Übergänge von Bindegewebe in Knochen anzutreffen, indem die straffen, fibrösen Faserbündelchen des Zahnperiosts als Sharpeysche Fasern sowohl in den Zementüberzug des Zahnes, als auch in den Knochen der Alveolenwand einstrahlen, um mit Schaffer[3] zu sprechen, es gehören die hiebei aufgenommenen Befunde zu den vielen Beispielen des allmählichen Überganges verschiedener Bindesubstanzformen in Knochengewebe, für deren richtige örtliche Auffassung bereits v. Ebner[4] in seiner grundlegenden Abhandlung eingetreten ist. v. Ebner machte dort darauf aufmerksam, daß diese „Übergänge von Knochen und Bindegewebsformen" „nur als räumliche und nicht als genetische" aufzufassen sind (S. 83). Eben diese Auffassung muß selbstverständlich auch maßgebend sein und bleiben, wenn es sich um die Beurteilung einschlägiger Befunde unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen handelt, ob es unter abgeänderter funktioneller Beanspruchung zu Umbauvorgängen oder unter entzündlichen Bedingungen zu Lockerungen bzw. Zerstörungen und auch Neuanbildungen im Bereiche des Zahnperiostes gekommen ist.

Derartige Befunde boten mir im besondern Präparate von Kieferdurchschnitten aus der Zeit unmittelbar nach der Geburt (bei einem kongenital luetischen Kinde), weiters des 2. Lebensjahres (bei einem rachitischen Kinde) und des 10. und 17. Lebensjahres dar. Die vom letzteren Falle anbei beigebrachten Lichtaufnahmen zeigen bei schwacher und starker Vergrößerung

[1] v. Ebner, Histologie der Zähne mit Einschluß der Histogenese. J. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde, I. Bd., S. 209, 1891, A. Hölder Wien.

[2] v. Ebner, A. Koellikers Handbuch der Gewebelehre. 6. umgearbeitete Auflage, 3. Bd., S. 121, 1902, Engelmann Leipzig.

[3] J. Schaffer, Lehrbuch der Histologie und Histogenese. 2. verbesserte Auflage, Engelmann, Leipzig 1922, S. 356.

[4] v. Ebner, Über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss., Wien, III. Abtlg., 72, 1875 und Neudruck, Engelmann, Leipzig 1912.



den Zusammenhang des Ligamentum circulare dentis als Teiles des „bindegewebigen Zahngelenkapparates“ (Euler) und der Faserzüge des Periodontiums mit dem Knochengewebe des Alveolarfortsatzes und mit dem Zahnzement und auch den in diesen Gebieten sich abspielenden Wechsel von lakunärer Resorption und Apposition (siehe Fig. 1 und 2 und deren Beschreibung). Damit übereinstimmende Befunde konnte ich auch an Kieferpräparaten Erwachsener des 29., 43., 46., 51. und 60. Lebensjahres aufnehmen.

Nebenbei ließ sich auch bei den verschiedenen Bildern, was den Alveolarfortsatz anlangt, feststellen, daß er, dem Alter entsprechend, einen ver-

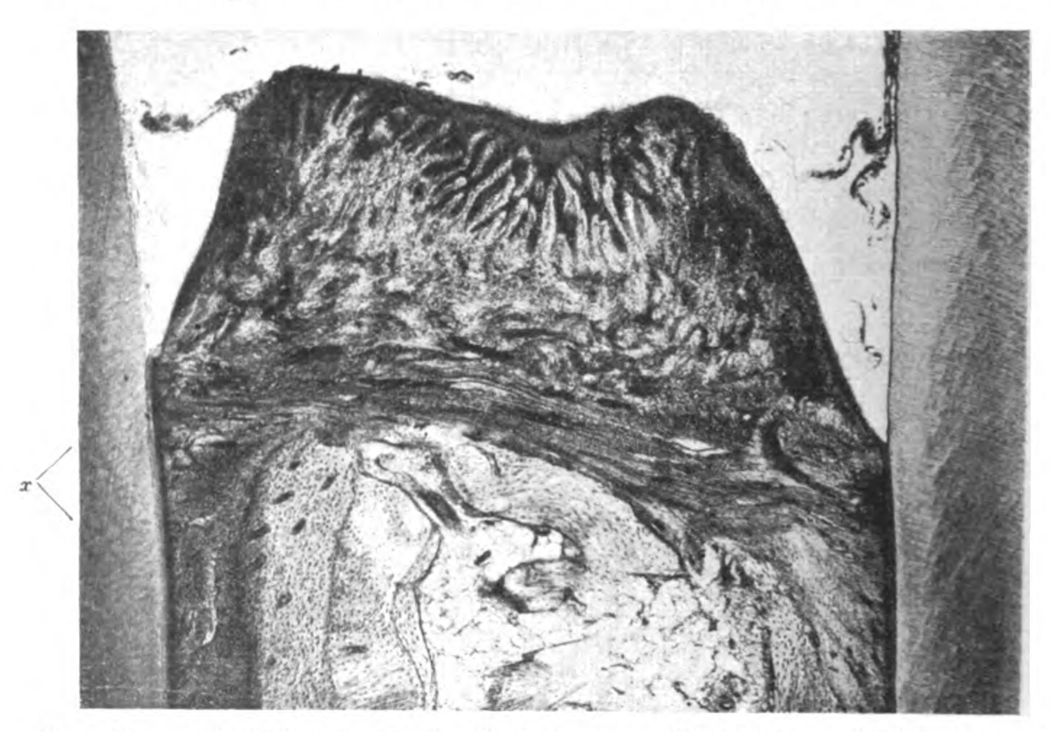


Fig. 1 Unter der Papillarkuppe des dicht bündelig faserig gebauten Zahnfleisches erstreckt sich quer von dem Periodontium des einen Zahnes zu dem des anderen das faserige Gewebe des Lig. circulare dentis, das zugleich (nach unten zu) 2 teils fett-, teils fasermarkhaltige Markraumbuchten des Alveolarfortsatzes begrenzt. Ein großer Teil der Faserzüge des Lig. circ. ist ebenso wie das Fasergewebe des Periodontiums in den Alveolarfortsatz beider Zähne eingepflanzt, der besonders links seitlich flach buckelig konturiert in Apposition begriffen ist, während seine obenzu (und auch rechterseits) vielfach buchtige Begrenzung darauf hinweist, daß hier lakunäre Resorptionsvorgänge die Apposition ablösen. (Bei stärkerer Vergrößerung lassen sich hier dementsprechend noch Ostoklastenbefunde aufnehmen. Präparat, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, eingeschlossen in Glyzerin, stammt von einem an Tuberkulose verstorbenen 17 Jahre alten Mädchen; aufgenommen bei 28facher Vergrößerung)

schiedenen Bau aufweist; öfters fiel, so besonders bei dem zehnjährigen Kretin, aber auch bei einem anderen, gleichaltrigen Knaben, ein dem fötalen Knochen ähnlicher Bau auf, indem im Alveolarfortsatz, statt Haversscher- und Schaltsysteme, einheitlich aufeinandergeschichtete, nicht durch Resorptionslinien unterbrochene Lamellensysteme vorherrschen, und auch noch ungeordnet gebaute und geflechtartige Knochengewebsstreifen allmählich in die lamellös gebauten übergehen. Die Kiefer späteren Lebensalters, so schon

die Kieferdurchschnitte des 17 Jahre alten Mädchens, lassen durch ihre Schaltsysteme erkennen, daß es mittlerweile bereits zu einem durchgreifenden Umbau durch die wechselnden Vorgänge von lakunärer Resorption und von Lamellensystemanlagerung gekommen ist.

Anzeichen andersartiger als lakunärer Resorption bieten sich nirgends dar, wohl aber läßt die Tatsache, daß entsprechend den lebhaften Wachstumsvorgängen besonders unter den Verhältnissen des Zahnwechsels, die Schichtungslinien ebenso wie die Kittlinien in den mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten durch eine besonders starke Anziehung des Farbstoffes auffallen, annehmen, daß in den betreffenden Schichtgebieten, bzw. Kittlinien

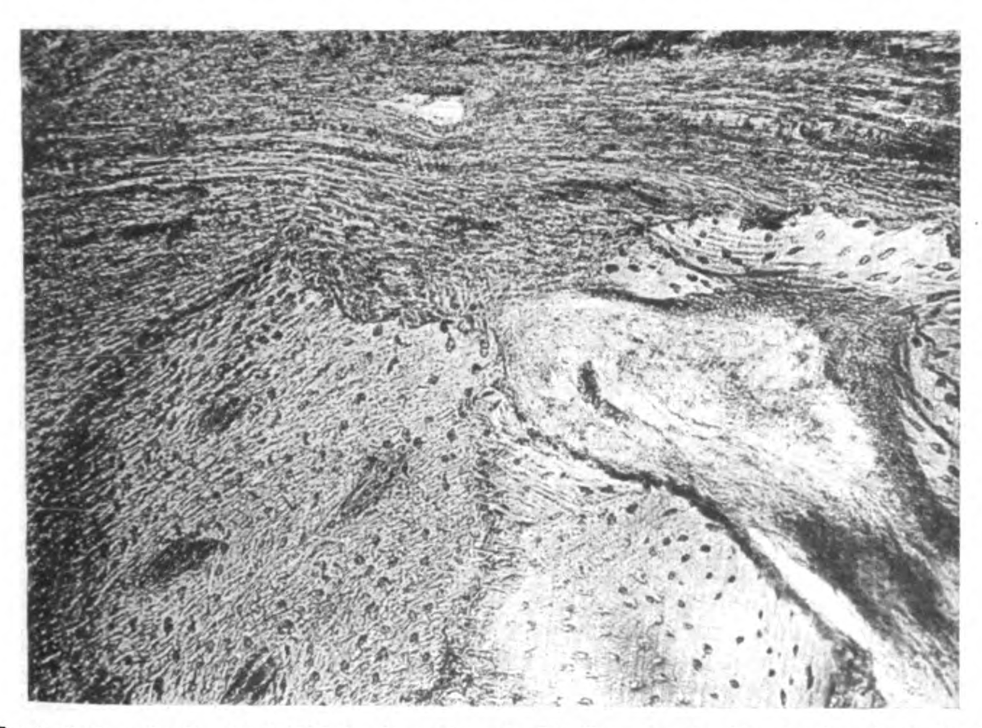


Fig. 2 (Stelle x der Fig. 1 bei 100facher Vergrößerung). Die Faserzüge des Lig. circulare dentis, in die zwei Knochenvorsprünge übergehen, bilden zwischen diesen auf eine Strecke hin die Begrenzung eines Markraumes; dessen reiches Fasergewebe ebenfalls zum Teil (siehe oben) in das begrenzende Knochengewebe eingepflanzt ist, soweit dieses nicht (siehe untenzu) von Lakunen angefressen ist, denen jedoch nicht mehr ausgesprochene Ostoklasten anliegen. (Abgerückt von ihnen [wohl durch Schrumpfung] zeigt sich bei stärkerer Vergrößerung das faserige Markgewebe von gruppiert liegenden, wohl osteoblastischen Zellen eingenommen; solche stecken auch vielfach innerhalb der früher erwähnten, in den Knochen eingepflanzten Fäserchen. Im Innern des Markraumes läßt das Mikroskop ein verästigtes, weites, zum Teil mit geronnenem Blut erfülltes Kapillargefäß nachweisen)

die Kittsubstanz an sich oder etwa infolge ihrer unvollständigen oder unregelmäßigen Verkalkung den Farbstoff stärker anzuziehen und zu binden imstande ist. Auf derartige Befunde sind wohl auch die hyperchromatischen Zonen und die sogenannten Dekalzifikationsfelder Hopewell-Smiths zu beziehen.

Durchwegs lassen sich an diesen Alveolarfortsätzen der Wachstumsperiode im Bereiche des Periodontiums, wie schon vorhin bemerkt ist, Befunde des



Knochenanbaues unter Einbeziehung von Sharpeyschen Faserbündeln aufnehmen, entsprechend den durch sie gebildeten Verbindungen zwischen der Knochenalveole und dem Zahnzement: was also im Sinne Römers bzw. Fleischmanns und Gottliebs eine „Auflösung" des Knochens und „Umwandlung in Bindegewebe" bedeuten würde, da man hier ja auch den Knochen in Faserzüge auslaufen sieht, zwischen denen man hier allerdings, entsprechend den im Zuge begriffenen Appositionszuständen, osteoblastische Zellen eingelagert findet. Es handelt sich dabei augenscheinlich um dieselben Appositionsbefunde, die auch die Alveolarfortsätze Erwachsener darbieten, wie die davon vorzulegenden Präparate beweisen. Dabei läßt sich erkennen, daß bereits sehr frühzeitig an dem Alveolarfortsatz Erwachsener atrophische Verhältnisse[1] zutage treten können, indem man ebensolche Verbindungsfaserzüge zellarm vorfindet und den lakunären Resorptionsflächen des Knochens so schmale Knochensubstanzschichten aufgelagert sieht, daß die verbindenden Faserbündel in die Resorptionsbuchten mehr minder unmittelbar eingepflanzt zu sein scheinen.

Allen diesen verschiedenen, unter physiologischen und atrophischen Verhältnissen aufgenommenen Befunden örtlicher Übergänge von Binde- und Knochengewebe begegnen wir auch bei den Befunden der „Alveolarpyorrhoe", die uns aber Gelegenheit bieten, sie gegebenen Falles mit Altersschwund des Kiefers oder auch mit Atrophia praecox, besonders aber auch mit entzündlich gesteigerter lakunärer Resorption, also mit Anzeichen rarefizierender Ostitis, vergesellschaftet anzutreffen, welch letztere Befunde sich jedoch dabei auch gelegentlich ohne ausgesprochene Atrophie darbieten können.

Augenscheinlich sind hauptsächlich die in „Alveolarpyorrhoe"fällen beim Bestande von Atrophieverhältnissen angetroffenen Befunde von unter Einbeziehung präformierter Faserbündel abgelaufener oder atrophisch unterbrochener Knochenapposition in der zahnärztlichen Literatur als Befunde von „lokaler Osteomalazie" und „Osteolyse" mißdeutet worden.

Nebenbei besteht aber auch noch — aber unter Umständen, die bei den in den Abbildungen Römers und Fleischmanns und Gottliebs vorliegenden Befunden nicht gegeben sind — die Möglichkeit, auf die schon v. Ebner[2] hinwies, daß bei der Resorption von Knochen, „aus welchen Sharpeysche Fasern hervortreten, die sich in Bindegewebsbündel fortsetzen" „diese Bündel vom Knochen losgelöst" werden, was v. Ebner „an den Bündeln der Wurzelhaut öfter zur Beobachtung" kam. Derartige Befunde, bei denen es sich also um ein Beispiel der von Pommer[3] in seiner Arbeit über die lakunäre Resorption in erkrankten Knochen zuerst nach-

[1] Solche Befunde der Atrophie konnte ich auch bereits bei dem zehn Jahre alten Kretin aufnehmen, in Übereinstimmung damit fand auch Hopewell-Smith (a. a. O.) örtliche Knochenatrophie bei einem zehn Jahre alten Mädchen.

[2] v. Ebner, Scheffs Handbuch a. a. O., S. 257.

[3] G. Pommer, Über die lakunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsberichte der Wiener Akad. der Wiss., 83. Bd.. III. Abt., 1881.



gewiesenen Befunde (S. 29, 30 und 31 bzw. Fig. 9 und 11) unvollständiger ostoklastischer Resorption handelt, können ebenfalls zu einschlägigen Mißdeutungen Anlaß geben; freilich nur, wenn unberücksichtigt bleibt, daß bei letzterer Abart der lakunären Resorption innerhalb Howshipscher Lakunen Knochenfibrillen oder Fibrillengruppen der Resorption entzogen und erhalten bleiben und also gegebenen Falles aus buchtigen, lakunären Resorptionsflächen Fäserchen oder Faserbündel vorragen. Auch diese unvollständige lakunäre Resorption wird, wie Pommer zeigte (vgl. auch Schaffer a. a. O. S. 171) durch Ostoklasten bewerkstelligt.

Gleichwie die Kenntnis aller dieser Tatsachen, so ist auch die Kenntnis der Merkmale überhaupt, die den atrophischen Knochenschwund von dem bei rarefizierender Ostitis unterscheiden, erforderlich, wenn ein richtiges Urteil über die sich im Bereiche des Kieferknochens bei der sogenannten Alveolarpyorrhoe darbietenden Befunde angestrebt wird. Wollen wir zu diesem Behufe hier die differentialdiagnostischen Unterscheidungsmerkmale überblicken, die bei mikroskopischer Untersuchung — kaum aber wohl auch bei röntgenologischer — zwischen Atrophiebefunden und Befunden akut entzündlich gesteigerten, ostitischen Abbaues wahrzunehmen sind, so haben wir vor allem auf den unter atrophischen Verhältnissen im Rinden- und Spongiosabereiche der Knochen sich zeigenden Mangel an normaler Dickenentwicklung und an normalem Zusammenhang hinzuweisen, auf die Unebenheit der subperiostalen Knochenflächen infolge der mangelhaften Ausbildung umfassender Lamellensysteme, auf die Weite und den unvollständigen Abschluß mancher Markräume, die daher gegen das Periost und auch gegen das Endost hin offenstehen. Entsprechend dem Umstande, daß das Wesen der Knochenatrophie darauf beruht, daß „der durch die lakunäre Resorption bedingte Verlust an Knochensubstanz nur unvollständig durch Apposition wiederersetzt wird" (Pommer[1], S. 14), finden wir die Knocheninnenräume und die Knochenbälkchen überwiegend mit dünnen Lamellensystemen glatt bekleidet, zumeist auch mehr minder nackt, ohne osteoblastische Zellbekleidung, wo sie sich aber durch flache seichte Resorptionslakunen in Abbau begriffen zeigen, müssen wir damit rechnen, daß unter atrophischen Verhältnissen, worauf ebenfalls Pommer (a. a. O.) wiederholt hingewiesen hat, statt der mehrkernigen Riesenzellen kleine, spindelige, einkernige Elemente die Resorption unter Bildung seichter und flacher Lakunen besorgen.

An Stellen, wo sich neue Anlagerungsschichten noch unverkalkten Knochengewebes entwickelt finden, zeigen sich dieselben als dünne, zarte, schmale Streifchen entweder ohne Osteoblastenbekleidung (indem die Osteoblasten bereits aufgebraucht sind) oder mit Osteoblastensäumen, wobei deren Zellen

[1] Pommer, G., Untersuchungen über Osteomalazie und Rachitis nebst Beiträgen zur Kenntnis der Knochenresorption und -Apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefäße. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig 1885.



(als Ausdruck bestehender Atrophie) in spärlicher Zahl vorhanden sind und schmächtig, protoplasmaarm, spindelig, ja flach gestaltet erscheinen. Entsprechend diesen derartig gekennzeichneten, mangelhaften Abbau- und Anbildungsvorgängen kann sich auch auf geringem Raume eine relativ große Anzahl von Kittlinien knapp übereinander geschichtet finden.

Wir haben es bei dem atrophischen Knochenschwunde (falls nicht ein Stadium gesteigerter lakunärer Resorption vorausgeht) der Hauptsache nach mit den summierten Wirkungen an sich nicht gesteigerter Resorptionsvorgänge und hinter ihnen zurückbleibender, sie nicht kompensierender Appositionsvorgänge unter dem Einflusse atrophischen Gewebslebens zu tun. Diesem atrophischen Gewebsleben entspricht es, daß sich unter solchen Umständen das Markgewebe arm an Zellen und an kapillaren Gefäßen findet oder daß es, unter zugleich gegebenen Bedingungen der Stauung und chronischen Entzündung, auch faserigen, bzw. schleimgewebigen Charakter (Anzeichen der Phlegmasie) zeigen kann.

Im Gegensatz zu den so gekennzeichneten Befunden atrophischen Knochenschwundes sehen wir bei dem entzündlich gesteigerten Abbau der rarefizierenden Ostitis den Substanzverlust durch gehäuft entwickelte, mehr minder tief eingreifende Resorptionsbuchten bedingt und aufrechterhalten, also gesteigerte lakunäre Resorption bei Entwicklung reichlicher üppiger Ostoklasten und unter den Einwirkungen entzündlich erhöhten Zellebens gegeben, das sich unter allen Umständen in dem Reichtum an Zellbildungen und zelligen Infiltrationen zeigt und sich nebenbei auch örtlich in der Anbildung fötaler Knochentextur äußern kann.

Treten wir jetzt auf Grund dieser Voraussetzungen an die Aufgaben heran, die die Beurteilung der „Alveolarpyorrhoe"-Befunde im Bereiche des Alveolarfortsatzes an uns stellt, so läßt sich bald erkennen, daß so wenig wie die röntgenologische Untersuchung die mit schwachen Linsen zur Unterscheidung zwischen atrophischem und ostitischem Knochenschwund hinreicht: Das Übersichtsbild 3 erweckt den Eindruck eines Befundes erster Art, wenn man hier bei schwacher Vergrößerung die Dürftigkeit des Knochengebälkes des Alveolarfortsatzes in Betracht zieht (Fig. 3). Erst bei Anwendung einer stärkeren Vergrößerung, die uns dabei auch wieder, wie Fig. 4 beweist, im Bereiche von Appositionsflächen örtliche Übergänge des Knochengebälkes in faseriges Markgewebe zeigt, fallen uns, aber sofort, Stellen auf, wie die in Fig. 5 wiedergegebenen, die das örtliche Überwiegen m. m. hochgradiger lakunärer Resorption und zugleich zeitlichen Mangel an Ablagerungsvorgängen dartun.

Es läßt sich dabei nicht verkennen, daß den teils seichten, teils tiefen Lakunen der in Fig. 5 abgebildeten Resorptionsflächen teils zarte, teils sehr kräftige Ostoklasten anliegen; letztere, insbesondere aber auch die protoplasmatisch gewordenen Endothelbeläge der beiden Havers-



schen Kanaldurchschnitte der Fig. 5, verschaffen uns die Überzeugung, daß im abgebildeten Gebiete, das wir im Sinne Weskis als Paradentium zusammenfassen wollen, eine ostitische Steigerung der Resorption, also rarefizierende Ostitis, Platz greift, so daß demnach zur Erklärung des Befundes nicht bloß, wie das Übersichtsbild annehmen ließ, mit Atrophie zu rechnen, sondern vielmehr darin eine Paradentitis zu erblicken ist.

Nur unter Bedachtnahme auf alle auseinandergesetzten Umstände ist bei mikroskopischer Untersuchung die richtige Einschätzung der Rolle möglich, die in gegebenen Fällen von „Alveolarpyorrhoe" bei ihrem Kieferschwunde der Atrophie oder der rarefizierenden Ostitis zukommt.

Diese meine Auseinandersetzungen wenden sich also ebensowohl dagegen, daß auf Grund mißdeuteter Befunde von sogenannter örtlicher Osteomalazie, Halisteresis, Thrypsis, Osteolyse, als auch dagegen, daß auf Grund auffälliger Ostoklasebefunde im Bereiche von entzündlichen Veränderungen (wie solche die Fälle Fleischmanns und Gottliebs darbieten[1]) die Erklärung der sogenannten Alveolarpyorrhoe in degenerativen Veränderungen, bzw. in primärer Atrophie des Knochens des Alveolarfortsatzes gesucht werde, da ja die Befunde in jenen Fällen (besonders in Fall VII

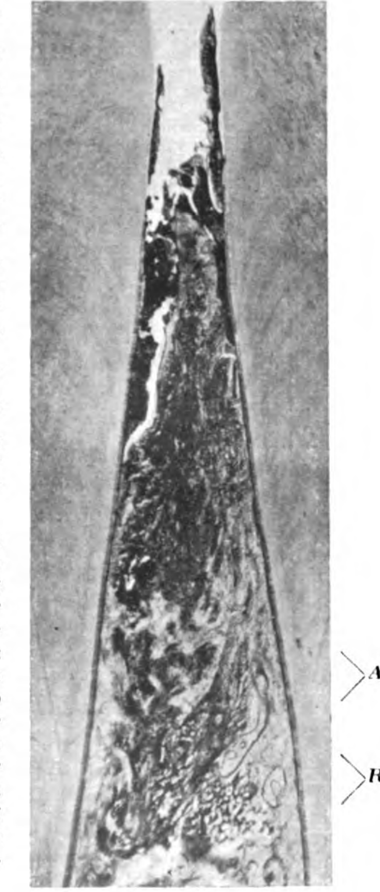


Fig. 3 Ein bei 5facher Vergrößerung aufgenommenes Übersichtsbild vom „Alveolarpyorrhoe"falle eines 38 Jahre alten, an Pneumonie verstorbenen Mannes. Bei stärkerer Vergrößerung lassen sich an der mit Zahnbelag und Zahnstein besetzten und dadurch abgedrängten Zahnfleischpapille nur mehr wenige, entzündlich proliferierte Epithelreste zwischen dem eitrig infiltrierten Papillargewebe erhalten finden (und zwar linkerseits; rechtszu zeigt es sich bei stärkerer Vergrößerung auch durchsetzt mit von Blutungen herstammenden Blutpigmentresten). Die Eiterung erstreckt sich weit herab und bezieht die sehr gelockerten Faserzüge des Lig. circ. und des Periodontiums in sich und auch das Markgewebe des Alveolarfortsatzes, von dem weit herauf nur noch ein paar Balken übrig geblieben sind; die durchschnittenen Haversschen Kanäle lassen bei stärkerer Vergrößerung an vielen Stellen lakunäre Begrenzung wahrnehmen, in größerer Ausdehnung jedoch im Bereiche von Appositionsflächen ebenfalls örtliche Übergänge in faseriges Markgewebe. (Das Präparat ist gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, eingeschlossen in Kanadabalsam.)

[1] Der von Fleischmann und Gottlieb (siehe S. 57, 58) besonders hervorgehobene Umstand, daß in ihren Fällen „weit weg vom Entzündungsherd", „getrennt von ihm durch gesundes Gewebe" Befunde gesteigerter ostoklastischer Resorption aufzunehmen waren, rechtfertigt ganz und gar nicht die Aufstellung einer primär gegebenen Atrophie, ihre Annahme, daß die „Atrophie der Kuppe vor der Entzündung vorhanden war". Zur Erklärung der gemeinten Befunde Fleischmanns und Gottliebs wäre vor allem daran zu denken, daß nicht nur in Entzündungsherden selbst, sondern auch im Bereiche funktioneller Zusammenhänge, besonders aber im Gebiete der kollateralen Gefäße, die Bedingungen zu jener Steigerung des Blutdruckes und zu der damit gegebenen quantitativen und qualitativen Änderung der Gewebsflüssigkeit und Erhöhung des Gewebsdruckes bestehen, auf die die Ostoklastentheorie, wie sie G. Pommer auf Grund der Anschauungen Moritz Körners ausgestaltete (vgl. Sitzber. a. a. O., S. 90ff., 124, 130; Über die Osto-



und VIII) überhaupt nur die Diagnose auf resorptive, rarefizierende Ostitis bzw. Paradentitis nicht auf Atrophie an sich stellen lassen.

Zusammenfassend sei hier auch nochmals darauf hingewiesen, daß nur unter Rücksichtnahme auf die Befunde der physiologischen Einpflanzung des Zahnes in den Alveolarfortsatz und auf die schon erörterten Knochenanbaubefunde ihre Verwechslung mit hypothetischen Formen des Knochenschwundes hintanzuhalten ist. Es muß dabei nochmals und besonders der Verwechslungen und Täuschungen durch Befunde atrophischer Apposition gedacht werden, die im Gebiete der Aufhängevorrichtungen des Periodontiums

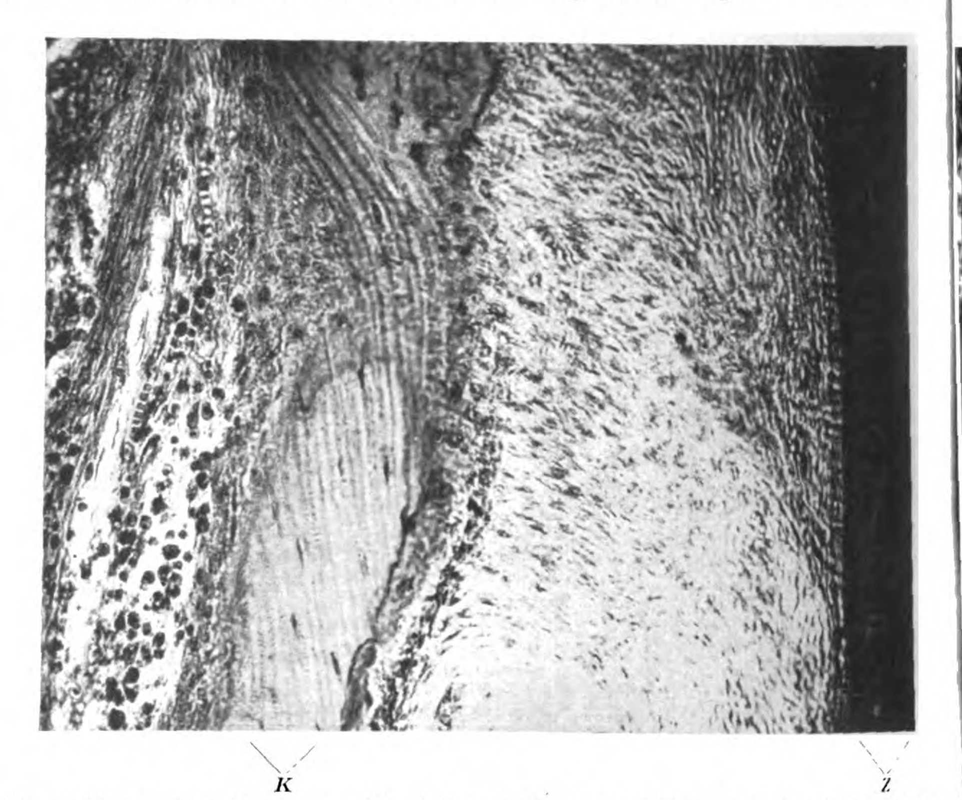


Fig. 4 (210fache Vergrößerung eines Alveolarfortsatzbalkens aus der Gegend *A* der Fig. 3). Eine Knochenbalkenstrecke (*K*), auf deren lamellöses Knochengewebe beiderseits Kittliniensysteme aufgelagert sind; das rechtsseitige (dem Zement [*Z*] des anstoßenden Zahnes zugewendete) ist mit reichlichen Osteoblasten belegt im Bereiche der hier eingepflanzten, dieses Kittliniensystem mit dem Zement verbindenden, straffen Faserzügen des Periodontiums, die ebenfalls sehr zellreich sind. Das Kittliniensystem der anderen Seite des Balkens, dessen Kittlinie nur undeutlich wiedergegeben erscheint, zeigt sich (gleich dem unteren Gebiete des ersterwähnten Kittsystemes) mit zell- und faserreichem Markgewebe bedeckt

und der angrenzenden, m. m. lakunär angenagten Knochenbälkchen Bindegewebsentwicklung zeigen, so daß der Anschein erweckt werden konnte, als wenn aus Knochen Bindegewebe entstünde.

Sind Präparate unter Bedingungen hergestellt, die die Verkalkungsvorgänge näher verfolgen lassen, so können auch unvollständige, in Form von Körnchen und Krümeln erfolgte Kalkablagerungen zu Miß-

klastentheorie. Virch. Archiv, 92. Bd., S. 476—479, bzw. 504), die lakunäre Knochenresorption zurückführt.

deutungen im Sinne der Recklinghausenschen Hypothese Veranlassung geben, wie dies z. B. in den „Arear of Decalcification" Hopewell-Smiths (Fig. 14 und 15) gegeben ist.

Bei nüchterner Bedachtnahme auf die unter physiologischen und atrophischen Verhältnissen sich überhaupt darbietenden Knochenabbau- und Anbaubefunde verlieren die Befunde der sogenannten Alveolarpyorrhoe die ihr zugeschriebene Eigentümlichkeit besonderer, durch sie bedingter Knochenschwundformen von sogenannter lokaler Osteomalazie, Osteolyse, Halisteresis und Thrypsis[1].

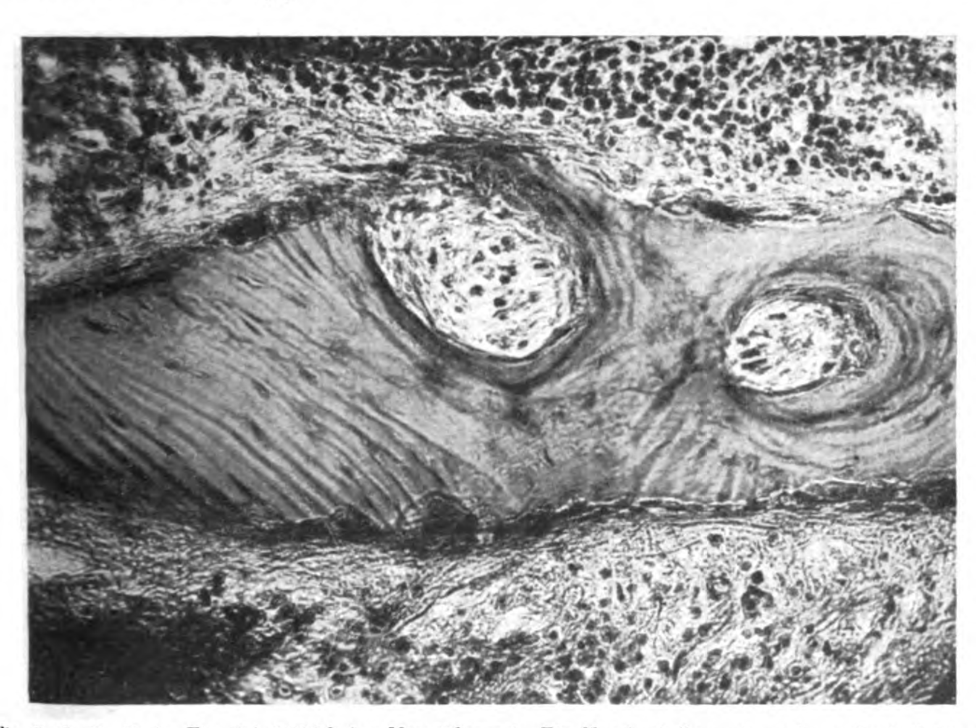


Fig. 5 (Stelle *R* der Fig. 3 bei 210facher Vergrößerung). Ein Knochenbalken mit zwei querdurchschnittenen Haversschen Systemen zeigt beiderseits in zahlreichen, überwiegend flachen Resorptionsmulden teils große, mehrkernige, teils kleinspindelige, einkernige Ostoklasten; schmale, dünne, lang dahinziehende, ostoklastische Zellen (die in dem aufgenommenen Schnitte keine Kernanschwellung erkennen lassen), finden sich auch als dünner, protoplasmatischer Belag (in Form schmaler, dunkler Streifen in der Abbildung) an einem großen Teile der dabei noch glatt konturierten Haversschen Kanäle. Das Markgewebe lezterer enthält zwischen seinen Fäserchen und Gefäßchen ziemlich reichliche Rundzellen. Der untere, zum Teil in seinem Ausmündungsgebiet angeschnittene Haverssche Kanal erweckt den Eindruck, daß die Knochensubstanz hier in die von Spindelzellen durchsetzten Fäserchen des Markgewebes (örtlicher Übergang) ausläuft

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen belegen die ohnehin feststehende Tatsache, daß schon in jungen Jahren, besonders aber in höheren Lebensaltern und unter den verschiedensten örtlichen und allgemeinen, kon-

[1] In der zahnärztlichen Literatur stellt nur O. Weski (Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiete der Kieferpathologie. II. Die chronischen marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolarpyorrhoe. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 37. Jahrg., Heft 1, S. 1, 1921) das Vorkommen einer Halisteresis, Thrypsis oder Osteolyse wenigstens für „sein Material in Abrede" und betont, daß ihm „stets nur lakunäre Resorption begegnet" sei. S. 47.

stitutionellen und kachektischen Einflüssen Atrophie am Alveolarfortsatz ohne Spur von „Alveolarpyorrhoe" zur Beobachtung gelangen kann. Anderseits wird dadurch, daß sich in den zur Untersuchung gelangten Fällen von „Alveolarpyorrhoe" Kennzeichen der Atrophie in m. m. ausgeprägtem Maße vorfanden, die an sich naheliegende Annahme bekräftigt, daß sie einen wichtigen, begünstigenden Faktor für die Entstehung der sogenannten Alveolarpyorrhoe abgeben kann. Es wären das die Fälle von „Alveolarpyorrhoe", die sich nach Euler[1] bei einer bestehenden „Bereitschaftsstellung" (im Sinne einer Atrophie) des Alveolarknochens entwickeln, während es in gewissen Fällen sogenannter Alveolarpyorrhoe allerdings weniger durch Atrophie als durch die Resorptionswirkung einer rarefizierenden Periostitis und Ostitis zum Knochenschwunde zu kommen scheint.

In ersterer Richtung, in betreff der Bedeutung der Atrophie für die Entstehung der sogenannten Alveolarpyorrhoe, ist von Belang, daß ja so mannigfache Umstände den Schwund des Alveolarfortsatzes fördern; so ganz besonders der Umstand, daß seine Gefäßversorgung mittels peripherischer Endverzweigungen ihn sehr den Einwirkungen seniler und präseniler Atherosklerose und Abnahme der Herzkraft aussetzt, anderseits müssen sich am Alveolarfortsatz auch örtlich atrophierend alle Arterienwandveränderungen (die auch in den entsprechenden Präparaten häufig nachweisbar sind) geltend machen, zu denen es im Anschluß an die verschiedensten funktionellen und mechanischen, thermischen, chemischen und infektiösen Schädigungen des Zahnfleisches, besonders im Bereiche von Zahnsteinablagerungen und auch des Peridontiums, so vielfach und andauernd kommen kann.

Es können sich bei der dadurch gestörten Gewebsernährung die Appositionsvorgänge nur atrophisch und mangelhaft gestalten, so daß sich da oder dort das periostale Kambiumgewebe und auch das endostale Keimgewebe endlich nicht mehr zu Knochengewebe ausdifferenziert, sondern nur mehr ein m. m. faseriges Bindegewebe liefert, in das man dann kümmerliche Knochenbälkchen oder -inselbildungen auslaufen sieht. Damit finden auch die von den Autoren (von Römer besonders in Fig. 285 bzw. Fig. 2 des zahnärztlichen Kongreßberichtes 1909, von Fleischmann und Gottlieb in Fig. 18) abgebildeten, in Faserzügen auslaufenden Knochensubstanzinselchen, die irrtümlich als bei sogenannter „Osteolyse" erübrigende Knochenreste aufgefaßt wurden, ihre befriedigende Deutung als Atrophiebefunde.

Damit verträgt sich sehr wohl, daß es, trotz der Atrophie im Bereiche des Alveolarfortsatzes, an und für sich, wie auch bei „Alveolarpyorrhoe" mit ihren Folgeveränderungen, durch die dabei nun anders sich auswirkende funktionelle Beanspruchung zu örtlich m. m. gesteigerten Umbauvorgängen und auch zu hypertrophischen Anbildungen am Zahne selbst (so zur Bildung von Zementhyperplasien) oder in der nächsten Umgebung des Zahnes am Alveolarknochen kommen kann, während wieder unter an-

[1] Euler, H., Über den heutigen Stand der Kenntnis und Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Klinische Wochenschrift, 2. Jahrg., Nr. 34, S. 1605, 1923.



deren Umständen (bei besonders sich auswirkenden und tiefergreifenden Infektionen, worauf schon vorhin hingewiesen wurde) das Markgewebe des Alveolarfortsatzes innerhalb dessen Atrophiebereiches zu entzündlichen Infiltrationen, ja geradezu zu Osteomyelitisveränderungen besonders veranlagt erscheinen kann.

Wir können also mit Römer (a. a. O., S. 657), Adloff[1] (S. 159ff.) u. a. im Krankheitsbilde der sogenannten Alveolarpyorrhoe als das Wesentlichste die chronische Entzündung des als Paradentium zusammenzufassenden Gebietes ansehen, zu der es zumeist unter den Umständen der Taschenbildung (für deren Entstehung überwiegend entzündliche Reizwirkungen in Betracht zu ziehen sind) und der dadurch begünstigten ulzerativen Gewebsveränderungen kommt. Gerade in dieser Hinsicht muß gewiß bei der Erklärung des Krankheitsbildes, gleichwie bei der Krankheitsbehandlung all den Umständen Rechnung getragen werden, die den Alveolarfortsatz zum Schwunde bringen können, sei es, daß es sich (wie in den prognostisch ungünstigen Fällen) bei diesem Schwunde um eine auf Grund bestehender Atrophie fortschreitende oder um eine mehr davon (in prognostisch günstigen Fällen) unabhängige rarefizierende Ostitis (Paradentitis) handelt.

Die Unterscheidung dieser beiden Formen der (nunmehr wohl am besten statt als Paradentose als Paradentitis zu charakterisierenden) sogenannten Alveolarpyorrhoe hat zur Voraussetzung, daß wir auch im Kieferbereiche grundsätzlich die Ergebnisse der allgemeinen Knochenpathologie in Anwendung bringen.

Wir müssen, über die diagnostische Leistungsfähigkeit der Röntgenstudie hinaus, an der mikroskopisch verfolgbaren, vorhin in ihren Merkmalen skizzierten Differentialdiagnose zwischen der rarefizierenden Ostitis und dem atrophischen Knochenschwunde festhalten. Diese Trennung wird jedoch nicht überflüssig oder entwertet oder vereitelt, wenn sich auch noch so häufig die Anzeichen entzündlicher und atrophischer Osteoporose nebeneinander antreffen lassen. Je mehr wir uns mit der Eigenart ihrer Befunde, wie ich sie im Vorausgehenden darlegte, vertraut machen, um so leichter fällt es uns, sie auch auf dem Gebiete der Paradentitis zu verfolgen und mit Sicherheit auseinanderzuhalten.

Unter keinen Umständen lassen sich auf dem Gebiet der Kieferpathologie Annahmen aufrechterhalten, die sich, wie die Annahme einer örtlichen Osteomalazie, Halisteresis, Thrypsis, Osteolyse oder einer degenerativen Atrophie oder wie die Gleichstellung von Atrophie und Ostoklase, mit den gesicherten Forschungsergebnissen auf dem Gebiete des Knochenan- und abbaues in Widerspruch setzen[2].

---

[1] Adloff, Einige kritische Betrachtungen zu den Arbeiten Fleischmanns und Gottliebs über die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 37. Jg., 2. Heft, S. 147, 1921.

[2] Vgl. hierüber auch die zusammenfassende Darlegung dieser Ergebnisse in Pommers „Bemerkungen zu den Lehren vom Knochenschwunde". Roux Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsmechanik, 1924 (im Druck).



AUS DER PROTHETISCH-ORTHOPÄDISCHEN ABTEILUNG (LEITER: PRIV.-DOZ. DR. WUSTROW) DES ZAHNÄRZTLICHEN UNIVERSITÄTSINSTITUTS ERLANGEN (DIREKTOR: PROF. DR. REINMÖLLER)

ÜBER DIE LAGE VON GLABELLARE, NASION UND INCISIVALE ZUEINANDER IN NORMALEN SCHÄDELN UND IHRE BEDEUTUNG FÜR DIE KIEFERORTHOPÄDISCHE DIAGNOSTIK[1]

VON

DR. MED. DENT. HERMANN ERTINGER
ASSISTENT AN DER UNIVERSITÄTSZAHNKLINIK IN ERLANGEN

Seit van Loon steht die Kieferorthopädie im Banne der „räumlichen", d. h. dreidimensionalen Betrachtung ihres Arbeitsgebietes. Man versteht darunter die Projektion der Zahnreihen und Kiefer auf drei aufeinander senkrecht stehende Schädelebenen, die in ihrer Lage durch Punkte des Gesichts- und zum Teil Gehirnschädels bestimmt sind. Diese drei Ebenen sind:

1. Die Deutsche Horizontalebene (Frankfurter Horizontalebene), Ohraugenebene),
2. eine Mediansagittalebene,
3. eine Frontalebene.

Aus dem unbestimmten Artikel bei 2. und 3. ersieht man schon, daß man sich über ihre nähere Bestimmung durchaus nicht einig ist, aber auch die erstgenannte Ebene ist in ihrer Festlegung seitens der verschiedenen Autoren nicht einheitlich.

Durch Simon wurde in die Wissenschaft ein Verfahren zur Gewinnung von Kiefermodellen, die den obengenannten Bedingungen entsprechen sollen, eingeführt, das sich an den von diesem Autor geprägten Begriff der Gnathostatik knüpft. Ihm folgten hierin Wustrow und Tryfus mit einigen Modifikationen.

Was die Gnathostaten, das Instrument der Gnathostatik, sind, darf man wohl als bekannt voraussetzen, so daß sich eine nähere Beschreibung erübrigt. Außerdem sei auf die einschlägige Literatur verwiesen.

[1] Auszug aus der gleichnamigen Inaugural-Dissertation des Verfassers von 1923 in Erlangen bei Herrn Privatdozent Dr. Paul Wustrow.



Zur Kritik der mit Gnathostaten zum Zwecke der räumlichen Erfassung der Zahnbögen und Kiefer arbeitenden Verfahren, unter welchem Gesichtspunkt man Simon, Wustrow und Tryfus zusammenfassen kann, glaubt Verfasser dieser Arbeit folgendes bemerken zu müssen:

Keines dieser Verfahren hat Anspruch auf unbedingte Genauigkeit; denn abgesehen von den „Individualfehlern", die beim Einstellen der Gnathostaten nicht zu umgehen sind, hat jedes noch teils in der Theorie, teils in der Tücke des Objektes begründete Fehler, die die Richtigkeit der durch sie gewonnenen Diagnosen in Frage stellen. Die letzteren sollen zuerst dargestellt werden, weil sie mehr oder weniger diesen drei Verfahren gemeinsam sind. Niemand wird ernstlich behaupten wollen, daß die Gnathostaten derart fest und starr gearbeitet sind, daß durch die unvermeidlichen Erschütterungen beim Abnehmen vom Abdrucklöffel beziehungsweise beim Herausnehmen des Abdrucks samt Gnathostaten aus dem Munde des Patienten nicht kleine Verschiebungen möglich wären. Ein Millimeter ist keine große Entfernung, aber in dem Gebiet, das hier in Frage steht, kann $^1/_4$ Millimeter etwas bedeuten! Wollte man die Gnathostaten so stabil arbeiten, daß diese Fehlerquelle auf ein Minimum zusammenschrumpfte, wie schwer und unhandlich müßten sie da werden!

Auch die Art und Umstände, wie sie in situ zur Anwendung gelangen, ist einer Kritik zu unterziehen.

Ein genaues Einstellen der Gnathostaten dürfte es überhaupt nicht geben. Hat man schon einen Zeiger des Gnathostaten auf einen Punkt der zu fixierenden Deutschen Horizontalebene fest eingestellt und schreitet dann zum nächsten, so wird sicher die Elastizität der Haut oder auch das durch den unangenehmen Druck des Instruments, besonders an den Orbitalien, gereizte Mienenspiel des Patienten den Apparat aus seiner zuerst festgestellten Lage verschieben, und wenn es sich dabei auch nicht um große Entfernungen zu handeln braucht, so geht doch die Genauigkeit verloren. Ferner bringt der Simonsche und Tryfussche Apparat die absoluten Lageunterschiede der Orbitalien bzw. Tragia nicht zum Ausdruck. Es ist doch von den Anthropologen längst erwiesene Tatsache, daß die Deutschen Horizontalen von rechts und links sich auf der Mediansagittalen fast nie zur Deckung bringen lassen — was nur bei einem ganz symmetrischen Schädel der Fall wäre — und einen Winkel bis zu vier Grad bilden können (Martin). Simon hält dies für unwesentlich, bleibt aber einen überzeugenden Beweis dafür schuldig. Tryfus wird dieser Tatsache wenigstens in der Theorie gerecht, durch die Drahtstifte in der Profilmaske und die damit gemachten Lotungen von rechts und links. Wustrow kann mit seinem Apparat von 1921 diese Unterschiede zwar feststellen, aber eine praktische Verwendung dieser Erkenntnis ist nicht möglich. Er betont deshalb in seiner Arbeit „Die kieferorthopädische Diagnostik"[1], daß die von Simon eingeführte und von Wustrow und Tryfus weiterentwickelte Gnathostatik schon aus diesen Gründen ungenügend

[1] Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde, Berten-Festschrift, Verlag J. F. Bergmann, München 1923.



sei. Über die Bestimmung des Orbitalpunktes herrscht eine große Unklarheit und Willkür. Wenn man die anthropologische Definition des Orbitale auch als unklar bezeichnen muß, so kann man doch auch die Simonsche nicht als gültig annehmen. In welche Verlegenheit wird Simon wohl ein schielendes Auge bringen, wenn er durch das Pupillenlot auf den unteren Orbitalrand das Orbitale bestimmen will! Das Simonsche Orbitale liegt keineswegs in der Deutschen Horizontalebene, sondern etwas höher.

Eine Ebene wird durch drei Punkte bestimmt. Simon bekommt seine Deutsche Horizontalebene aber durch ein Zuviel, nämlich fünf Punkte. Das sind die beiden Tragia, die Orbitalia und jetzt, was ihm entgangen zu sein scheint, der Schnittpunkt der Horizontalscheibe mit der Vertikalstange. Letzterer und die beiden Tragia bestimmen in Wirklichkeit die Deutsche Horizontale bei ihm. Die Orbitalia trifft er bestenfalls noch in der senkrechten Projektion, also einer Art Frontalebene. Von einer wirklich exakten Messung kann aber hier keine Rede mehr sein und alle weiteren Berechnungen, die auf den so gewonnenen Orbitalien beruhen, haben nur noch problematischen Wert. Eine weitere Hauptfehlerquelle liegt in der Theorie und Verwendung der Raphe-palatina-Ebene. Van Loon und mit ihm seine Nachfolger haben angenommen, daß die auf der Deutschen Horizontalen senkrecht stehende und durch zwei Punkte der Raphe gehende Ebene es erlaube, von ihr aus laterale und sagittale Asymmetrien in der Zahnreihe messen zu können. Hiergegen tauchten Wustrow zuerst Bedenken auf. Er konnte an Modellen sowohl wie auf geometrischem Wege zeigen, daß diese Rapheebene durchaus nicht immer senkrecht auf der Deutschen Horizontalen steht, daß sie also nicht identisch oder parallel verlaufend mit der auf der Deutschen Horizontalen senkrecht stehenden, durch zwei Punkte der Raphe gehenden Ebene angesehen werden kann. Bei dem van Loonschen und den gnathostatischen Verfahren wird man auch bei einem normal okkludierenden und keine Unregelmäßigkeiten aufweisenden Gebiß Unregelmäßigkeiten feststellen können, ja müssen. Es erübrigt sich also, auf das Symmetrograph- und Diameterverfahren noch weiter einzugehen, ganz zu schweigen von der Tryfusschen Methode der Nachzeichnung des mit der Säge halbierten Modells auf Millimeterpapier. Abgesehen davon, daß dabei eine wenigstens 1 mm dicke Schicht des Modells verloren geht, kann man das einfache Nachfahren der Konturen mit dem Bleistift, selbst wenn ihn eine geübte Hand führen sollte, nicht als wissenschaftlich exakt bezeichnen.

Nun noch einige Worte zur Photostatik Simons, die die Ergänzung seiner Gnathostatik ist (unter teilweiser Zugrundelegung des Simonschen Textes): „Für streng genaue Messungen ist die Photographie auch als geometrische Projektion verwendbar. Bei einer „unendlichen" Entfernung des Objekts vom Objektiv treffen nämlich die Strahlen (d. h. Licht-) parallel auf die Linse. Die Entfernung „Unendlich" beginnt bereits bei etwa 25 m. Allerdings werden die Bilder dann so klein, daß sie zur Vornahme von Messungen erst vergrößert werden müssen. Letzteres ist überflüssig, wenn

man ein Objektiv mit sehr großer Brennweite verwendet . . . Je größer die dem Objektiv eigene . . . Brennweite, um so größer die Projektion. Dies gilt natürlich auch bei der Aufnahme näherer Gegenstände. Man wird also gut tun, ein Objektiv mit möglichst großer Brennweite zu wählen. Je kürzer die Brennweite, um so näher muß man mit dem Gegenstand an die Kamera heran, damit man hinreichend große Bilder erhält. Je näher man aber herangeht, um so stärker wird die perspektivische Verzeichnung"[1]. Mithin ein Circulus vitiosus! Wer hat wohl Räume, die eine Einstellung auf „Unendlich", also mindestens 25 m gestatten?! Alles andere ist also verzogen, und nur dadurch wird der Fehler gemildert, daß die Entfernung immer gleich groß gewählt wird, desgleichen die Aufnahmen immer bei der gleichen (künstlichen) Beleuchtung gemacht werden. Was soll man aber zu der Behauptung sagen, die „Photostatik" ersetze die geometrische Reproduktion und sei genauer als diese, weil sie rasch und automatisch sei und bei ihr „Individualfehler und Bewegungen des zu untersuchenden Kopfes", z. B. bei unruhigen Kindern, keine störende Rolle spielen könnten. Demnach wären ja alle bisherigen Messungen der Anthropologen unsicher, da sie nicht mit dem Simonschen Photostatverfahren gemacht wurden! Und gerade was die Frage der Individualfehler betrifft, so erscheint es doch zweifelhaft, ob man solche nicht auch unwillkürlich mit der Photostatik macht. Subjektive Fehler können doch auch hier z. B. bei der Einstellung des Nasenbrettchens und des Nasionvisiers unterlaufen, die unter Umständen erhebliche Differenzen ergeben würden, wenn mehrere Untersucher dieselbe Person mit demselben Apparat bei gleicher Entfernung und Beleuchtung unabhängig voneinander zu photostatischen Zwecken aufnähmen. Wie vollends „Bewegungen des zu untersuchenden Kopfes" die geometrische Messung beeinträchtigen sollen, ist dem Verfasser dieser Arbeit unerfindlich. Auch bei dieser Messung wird man doch den zu untersuchenden Menschen möglichst ruhig setzen und nur ein einziges Gelenk könnte dabei Schwierigkeiten machen, nämlich das Kiefergelenk. Doch dürfte man auch dieses so lange stillhalten lassen, bis die Messungen vorbei sind. Und mehr Gelenke kommen ja im Bereich der Kieferorthopädie nicht vor! An Schnelligkeit ist gegenüber der geometrischen Reproduktion ebenfalls kaum etwas gewonnen. Die Einstellung der Kamera unter den bei der Photostatik obwaltenden Umständen, das Entwickeln der Platte und was sonst alles nötig ist, bis man das fertige Bild in Händen hat, dürfte mindestens ebensoviel Zeit beanspruchen wie die geometrische Reproduktion.

Es ist also den Ausführungen Simons über seine Photostatik nur sehr bedingt zuzustimmen. Die Photographie kann nichts weiter sein, als eine Kontrolle der Fortschritte einer Behandlung in ästhetischer Hinsicht und eventuell der Wachstumsveränderungen. Unter diesem Gesichtspunkt ist sie dann wirklich eine wertvolle Bereicherung des Rüstzeugs des Kieferorthopäden und wurde so schon vor Simon gebraucht, z. B. von Pfaff.

[1] Simon: „Grundzüge einer systematischen Diagnostik . . .", Meusser-Berlin 1922, S. 114.

„Wir verlangen die geometrische Zeichnung für naturhistorische Gegenstände!" (Tryfus nach Lucae), so lautet eine alte naturwissenschaftliche Forderung, und mit der Interpretation: rein geometrische direkte Übertragung vom Objekt auf das Papier, soll dieser Satz als Devise den folgenden Abschnitten vorangestellt werden. Auf diesem Wege haben sich schon mehrere versucht. Grundlegend ist eine Arbeit von Adams: „Über die Stellung des Obergesichts zur Schädelbasis beim Kind und Erwachsenen unter Berücksichtigung der Rassenprognathie". Er geht von der Teilung des Schädels in Gesichts- und Gehirnschädel aus, wobei er im anthropologischen Sinne die Stirn als zu letzterem gehörig rechnet. Mithin ist der oberste Grenzpunkt des Gesichtsschädels das Nasion. Als konstantesten Schädelpunkt überhaupt nimmt er wegen seiner zentralen Lage im Schädel das Basion (= der am weitesten nach frontalwärts gelegene Punkt am Foramen occipitale magnum), um das sich sozusagen alle anderen Punkte des Schädels gruppierten. Die Verbindung Basion-Nasion (Schädelbasislänge) ist die Grundlinie, auf der sich die weiteren Betrachtungen aufbauen. Er schreibt: „Die Schädelbasis Basion-Nasion stellt nach den ontogenetischen und vergleichend anatomischen Betrachtungen von Huxley den verhältnismäßig konstantesten Teil des Schädels dar. Ich kann dies nach meinen Untersuchungen nur bestätigen. Sie ist gleichsam das fixe Element, auf dem sich einerseits der Hirnschädel aufbaut und an den andererseits der Gesichtsschädel gleichsam angehängt ist". Die Punkte des Gesichts- bzw. Kieferskeletts, die er zu dieser fixen Größe in Beziehung bringt, sind Nasospinale (= unterster Punkt der Apertura piriformis, in die Mediansagittalebene projiziert) und Prosthion (= derjenige Punkt am Alveolarrand des Oberkiefers, der in der Medianebene zwischen den mittleren Schneidezähnen am meisten nach vorn vorragt). Das für den Kieferorthopäden mit am meisten interessante Ergebnis der an einem großen europäischen und außereuropäischen Schädelmaterial gemachten Forschungen und Messungen ist der Zusammenhang zwischen Gesichtshöhe (Prosthion-Nasion) und Schädelbasislänge (Basion-Nasion) bei der Frage der Prognathie. Als Maß der Prognathie nimmt Adams allerdings nicht direkt das Verhältnis dieser Größen, sondern das Verhältnis der den drei Strecken Basion-Nasion, Basion-Prosthion, Prosthion-Nasion gegenüberliegenden Winkel.

Für den Praktiker hat Adams' Methode wenig Wert. Sie ist nur für die Verhältnisse am Schädel berechnet und kann auf die am Kopf des Lebenden nicht übertragen werden. Außerdem scheint dem Verfasser dieser Arbeit Adams noch ein Irrtum unterlaufen zu sein. Die Frage, ob die beiden Dreiecke Basion-Nasion-Nasospinale (= Ba-Na-Nsp) und Basion-Nasion-Prosthion (= Ba-Na-Pr) in ein und derselben Ebene liegen, findet man in seiner Arbeit überhaupt nicht erwähnt. Er schreibt nur: „In der Ausführung der Profilierungen ging ich so vor, daß ich die wichtigsten Sekanten am Schädel direkt mit Zirkel und Maßstab bestimmte und mit Hilfe der gewonnenen Werte die Zeichnungen nachträglich geometrisch ausführte." Nach den Messungen und Zeichnungen, die Verfasser selbst gemacht hat und am Schluß dieser Arbeit veröffentlicht, möchte er die obengestellte Frage in



negativem Sinne beantworten. Mithin sind Adams' Messungen zwar relativ, nicht aber absolut richtig. Er hat ohne weiteres die Verhältnisse auf dem Bogen Papier auf den Schädel übertragen, und dadurch ist seine Arbeit ungenau geworden. Damit soll ihr aber nicht ihr Wert abgesprochen werden. Ihre Verdienste liegen jedoch etwas abseits von der Kieferorthopädie und brauchen daher an dieser Stelle nicht näher beleuchtet zu werden. Die Deutsche Horizontale glaubt Adams bei der vertikalen Schädelprofilierung ablehnen zu müssen, da sie kein der Medianen entnommenes Maß ist.

Greve schlägt die Deutsche Horizontale an Stelle der Schädelbasislinie bei der vertikalen Schädelprofilierung vor und vergleicht die von ihr und den Verbindenden der in der Mediane gelegenen Punkte eingeschlossenen Winkel. Dabei spielt auch die Hypothese mit herein, daß das Basion und die Ohrpunkte der Deutschen Horizontalen in einem einigermaßen bestimmbaren Verhältnis zueinander seien. Er meint, daß diese Punkte in der Vertikalprojektion annähernd dem Basion entsprächen. Dem ist aber nicht so. Scheibner und Oeter haben in praktischen und geometrischen Messungen auf Grund von Angaben Wustrows nachgewiesen, daß das Basion in bezug auf die beiden anderen erwähnten Punkte eine durchaus nicht bedingte Lage habe und von der Deutschen Horizontalen also auch nicht annähernd richtig angepeilt werden könne. Auch Greve scheint wie Adams ohne weiteres anzunehmen, daß Ba, Na, Pr und Nsp, kurz die in der Medianen gelegenen Punkte wirklich in einer Ebene liegen. Der Wert der Greveschen Betrachtungen liegt also für den Praktiker auf der gleichen Basis wie die Ausführungen Adams'.

Auch die Methode von Sicher und Krasa kommt für den Praktiker wegen der Verwendung des Basion nicht in Betracht, abgesehen von den wissenschaftlichen Bedenken, die man gegen sie nicht grundlos hegt. Es sei hier an die Ausführungen Webers zu der Arbeit der beiden Autoren erinnert.

Die Anthropologen haben auch Kiefermessungen gemacht. Dabei fühlen sie aber selbst, daß sie damit sozusagen in der Luft hängen, da sie keine feste Bezugsgröße gewählt haben, wie folgende Worte aus Martin bei der Anführung der Gesichtsindices beweisen:

„Der Kieferindex kann nicht als einwandfreies Maß der Kieferentwicklung angesehen werden, weil die Obergesichtshöhe dabei außer Betracht gelassen ist. Es ist bei gleichem Kieferindex (Maxilloalveolarlänge $\times$ 100 : Maxilloalveolarbreite) ein Schädel mit relativ niederem Gesicht viel prognather als ein solcher mit relativ hohem Gesicht." Das gleiche schreibt derselbe Autor von den Versuchen, die Kieferbildungen mittels Messungen des Gesichtsdreiecks zu bestimmen: „Die Winkel des Gesichtsdreiecks Na-Pr-Ba sind vielfach als Ausdruck der Kieferentwicklung betrachtet worden. Es ist aber nicht vorteilhaft, die Na-Pr-Linie auf die Pr-Ba-Linie (oder die Alveolo-Kondylenebene) zu beziehen, weil durch eine größere oder kleinere Obergesichtshöhe eine prognathere oder orthognathere Gesichtsbildung vorgetäuscht werden kann."



Im übrigen haben im Gebiet des Gesichtsschädels die Anthropologen noch ein weites Feld offen gelassen. Sie stellten immer nur die Verhältnisse in einem Abschnitt dar, nicht aber die des Abschnitts zum Ganzen.

Nachdem die bisherigen Verfahren zur Gewinnung geometrischer Reproduktionen von Zahnreihen und Kiefern durchaus keine einwandfreien und exakten Resultate geliefert haben, die Gnathostaten sehr ungenau und die mit den Medianenmaßen arbeitenden Methoden auf die Verhältnisse am Kopf des lebenden Menschen nicht übertragbar sind, und die Anthropologen in dieser Sache ebenfalls versagt haben, kam Wustrow auf den Gedanken, auf neuen und auch für den Praktiker gangbaren Wegen an die Frage der unmittelbaren geometrischen Übertragungen vom lebenden Objekt auf das Papier zu diagnostischen Zwecken heranzugehen. Wustrow nahm an, daß die in die Mediansagittalebene geloteten Punkte des Gesichtsschädels auf der Deutschen Horizontalen eine bestimmte Lage zueinander haben müßten, um einen Schädel als normal kennzeichnen zu können. Er glaubte, daß ein Lot vom Schnittpunkt der Verbindenden der Schneidekanten der mittleren Schneidezähne im Oberkiefer mit der Rapheebene, das von ihm Inzisivallot genannt wird, in der Medianen auf der Deutschen Horizontalen zwischen Orbitalprojektion und Glabellalot beim Normalen falle. Zeitweise glaubte er, daß das Inzisivallot beim normalen Schädel sogar genau in die Mitte zwischen die beiden anderen Punkte fallen müsse. Um hierüber einmal Klarheit zu schaffen, übertrug er dem Verfasser dieser Arbeit die Aufgabe, diese Lageverhältnisse nach einer von ihm (Wustrow) erdachten Methode zu untersuchen. Die Beschreibung der Methode, des Materials und die Ergebnisse der Untersuchung ist der Gegenstand der folgenden Abschnitte.

Es dürfte zunächst gut sein, jetzt einmal die für diese Arbeit verwendeten Meßpunkte und Schädelebenen anzuführen. Ausdrücklich sei betont, daß Verfasser sich bei ihrer Definition streng nach Martin richtet, da nach seiner Meinung nichts die Zusammenarbeit der Kieferorthopäden und Anthropologen mehr erschwert, als eine verschiedene Nomenklatur und Definition der von beiden gebrauchten Meßpunkte. Die bei dieser Arbeit gebrauchten Punkte und Ebenen — die in Klammern stehenden Buchstaben bedeuten die vom Verfasser benützten Abkürzungen auf den Zeichnungen — sind:

1. Porion (Po) = derjenige Punkt am Oberrand des Porus acusticus externus, der senkrecht über der Mitte desselben gelegen ist. — Für Messungen am Schädel. —

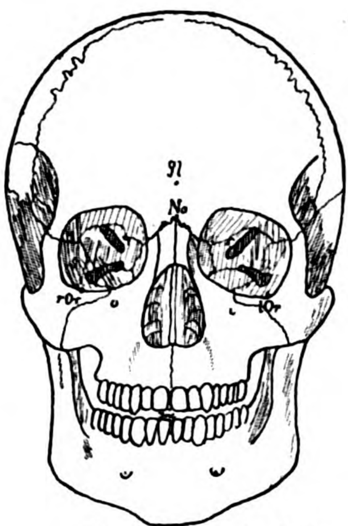
2. Tragion (Tr), am oberen Ende des Tragus gelegen.

3. Orbitale (Or) = der tiefste Punkt des Unterrandes der Augenhöhle. — Am Lebenden ebenfalls, durch Abtasten mit dem Finger feststellbar. —

4. Nasion (Na) = der Kreuzungspunkt der Sutura nasofrontalis mit der Mediansagittalen. Am Lebenden der tiefste Punkt des Nasensattels in der Medianen.

5. Incisivale (Inc) = der Schnittpunkt der die Medianecken der mittleren Schneidezähne des Oberkiefers Verbindenden mit der Rapheebene (nach Wustrow).

6. Glabellare ⟨Gl⟩ = diejenige, individuell verschieden stark erhabene Stelle am unteren Rande des Stirnbeins, zwischen den Arcus superciliares, die in der Medianen am meisten nach vorn ragt. Am Lebenden ist Gl der Schnittpunkt der Augenbrauenverbindenden mit der Medianlinie. ⟨Dieser Punkt ist bei einem kleinen Teil der Messungen — insbesondere den Schädelmessungen — nicht mit berücksichtigt worden, da seine Mithereinbeziehung erst während der Arbeit wünschenswert erschien und hintennach das Material nicht mehr in der richtigen Reihenfolge feststellbar war. Bei den Messungen am Lebenden ist er mit wenigen Ausnahmen am Anfang durchweg mitgenommen.



Figur 1. (nach Martin)

7. Die ideale Mittelsenkrechte auf der Poriaverbindenden ⟨Tragiaverbindenden⟩. Ihr Fußpunkt auf dieser ist bei den Schädelmessungen mit P ⟨von Porion⟩, bei den anderen mit T ⟨von Tragion⟩ bezeichnet.

8. Die Deutsche Horizontale = die Ohraugenebene ⟨OAE⟩, die Verbindung Po-Or bzw. Tr-Or.

Die beigegebene Zeichnung einer Frontalansicht des Schädels ⟨Fig. 1⟩ möge dies verdeutlichen.

Bezüglich des zur Messung gelangten Materials ist zu bemerken, daß bei seiner Auswahl bei den Schädeln auf guten Erhaltungszustand, gute Zahnartikulation und orthognathen Biß gesehen wurde. Schädel mit „physiologischer Prognathie", wie sie z. B. im Bild der Fig. 2 auf den ersten Blick zu erkennen ist, wurden von vornherein ausgeschlossen. Ähnlichen Gesichtspunkten waren die Lebenden unterworfen. Sie mußten wenigstens 17 Jahre alt sein und durften nicht älter als 35 Jahre sein. Das Gesicht durfte keine auffallenden Unregelmäßigkeiten aufweisen, die Zähne mußten gut artikulieren. Wenn Lücken vorhanden waren, die die Artikulation und das Gleichgewicht des Gebisses auf größere Strecken aufhoben, wurde das betreffende Individuum nicht genommen, ebenso wenn die Mitten beider Zahnreihen Verschiebungen aufwiesen.


Fig. 2 ⟨nach Wustrow⟩

Die Messungen wurden mit dem in Fig. 3 abgebildeten Zirkel ausgeführt, der nach Wustrows Angaben hergestellt ist. Er besteht aus zwei gleichmäßigen, halboval gebogenen Branchen aus starkem Nickeldraht. Das freie Ende jeder Branche ist abgeschrägt und mit einem kleinen, etwas über-

stehenden Messingplättchen versetzt, das andere ist auf eine Messingscheibe aufgelötet, die in der Mitte durchlocht ist zur Aufnahme der die beiden Branchen zusammenhaltenden Sperrschraube. Der Zirkel ist einfach und in jedem zahnärztlichen Laboratorium herstellbar und jedenfalls viel billiger als der für denselben Zweck von Martin angegebene anthropologische Zirkel. Die durch direkte Messung vom Objekt gewonnenen Maße wurden auf einem gewöhnlichen Maßstab, wie er überall käuflich ist, zwecks zahlenmäßiger Erfassung abgetragen. Die Reihenfolge der Messungen ist aus den angefügten Tabellen ersichtlich. Es ist gut, sich die Meßpunkte nach dem Vorgang anderer Autoren vorher irgendwie zu markieren. Bei der Abnahme der Maße wurde nach der Vorschrift Martins verfahren, das heißt, die Spitzen des Zirkels wurden „unter leichtem Druck" auf die vorher bestimmten Punkte aufgesetzt.

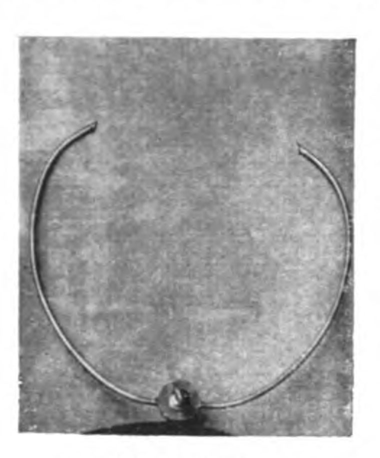


Fig. 3 (nach Wustrow)

An den Zeichnungen[1] ist folgendes zu erklären: Um die zu vergleichenden Punkte, Glabellare, Nasion und Incisivale, räumlich erfassen zu können, sind drei Bezugsgrößen, drei Schädelebenen bzw. deren senkrechte Projektionen nötig. Als solche wurden nach Wustrows Angaben bestimmt:

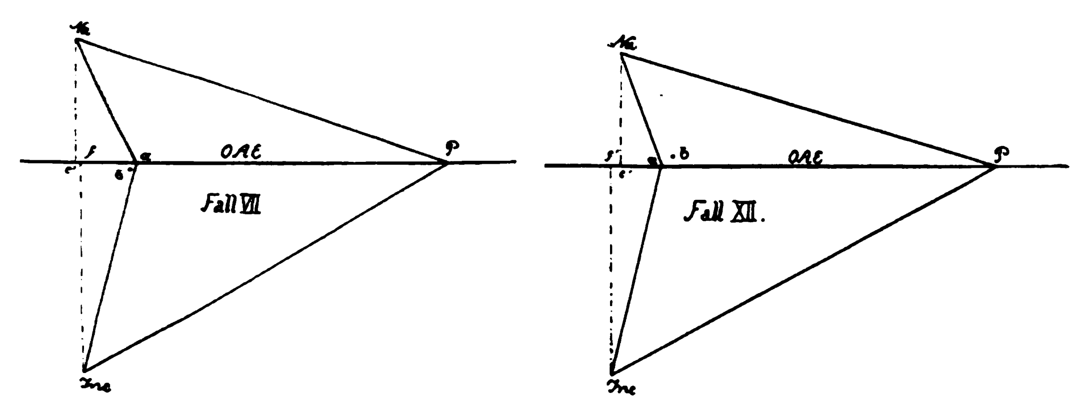
1. die im mittleren Abstand errichtete Senkrechte zwischen rechtem und linkem Po bzw. Tr,
2. die Deutsche Horizontale,
3. die Lote von Gl, Na und Inc auf die Deutsche Horizontale, die Profillote.

(Fall VI', Nebenzeichnung)

Deshalb sind wie in der darstellenden Geometrie drei Risse nötig, welche aus den Zeichnungen auch leicht zu erkennen sind. Zuerst werden die zu bestimmenden Punkte von den Tragia bzw. Poria aus gemessen, hernach von den Orbitalien aus. Somit erscheinen Gl, Na und Inc auf jeder Nebenzeichnung, die den beiden ersten Rissen entspricht, zweimal. Ihre Lote auf die Po (Tr —)-Mittelsenkrechte sind durch Buchstaben des kleinen Alphabets gekennzeichnet, ebenso die Lote der beiden Orbitalien. Der Reihe nach kommen folgende Lote vor: Vom linken Orbitale (lOr) *a*, vom rechten (rOr) *b*, von Na von den Tragia bzw. Poria aus *d*, für Gl von diesen beiden

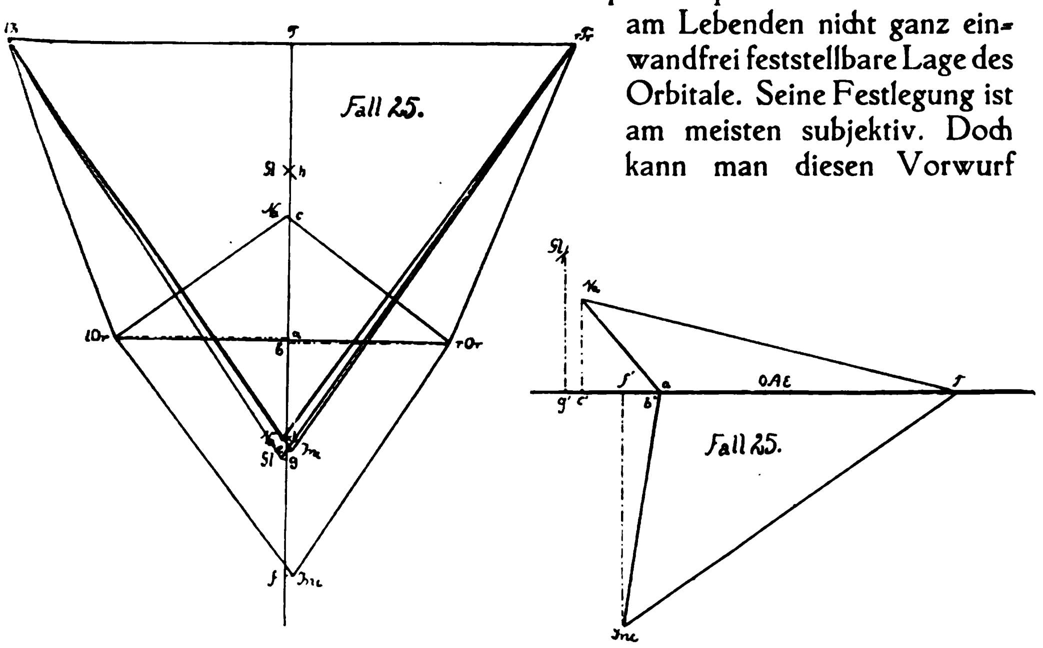
[1] Der Maßstab der Zeichnungen ist in dieser Veröffentlichung um die Hälfte verkleinert.

Punkten aus g, für Inc e, für Gl, Na und Inc von den Orbitalien aus gelten die Buchstaben h, c, f. Aus dem Größenunterschied der Lote von den zweimal vorkommenden Punkten erkennt man die Fehler, die man beim Messen gemacht hat. Bei einer wirklich genauen Messung müssen diese Punkte oben



⟨Fall VII, Hauptzeichnung⟩

und unten ⟨auf der Zeichnung⟩ die gleichen Abstände von den idealen Mediansagittalen haben, also Na—c müßte so groß sein wie Na—d, Gl—h, wie Gl—g, Inc—e wie Inc—f. Die wirkliche Schädelmediane wäre etwa durch Na und Inc charakterisiert. Eine Hauptfehlerquelle ist die besonders am Lebenden nicht ganz einwandfrei feststellbare Lage des Orbitale. Seine Festlegung ist am meisten subjektiv. Doch kann man diesen Vorwurf

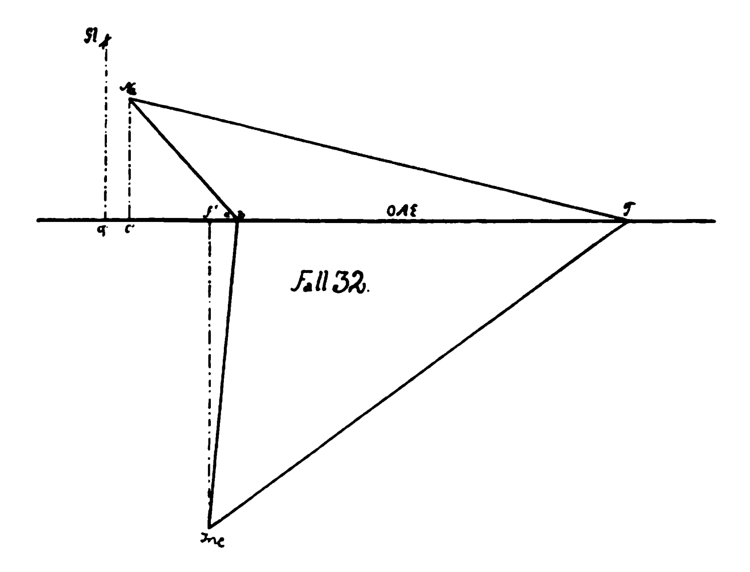


mehr oder weniger allen Meßpunkten machen. Über ihre relative Unsicherheit schreibt Simon einmal, man müsse sich immer vor Augen halten, daß es sich stets nur um Annäherungswerte handeln könne, da es wirklich fixe Punkte nun einmal nicht gebe. Trotzdem werde die Sicherheit der Diagnose kaum jemals durch die relative Unsicherheit des Fundaments entscheidend



erschüttert. „Die biologisch bedingte Ungenauigkeit muß in Kauf genommen werden.“

Durch diese Lotungen also erhält man den direkten Abstand von Gl, Na und Inc in der Medianen von T und a bzw. b, und den Abstand dieser Punkte voneinander. Von der in der Anthropologie und Kieferorthopädie üblichen linksseitigen Betrachtung der OAE wurde auch hier nicht abgegangen, somit wurden für die Lagebestimmung von Na, Gl und Inc nur die Lote von a aus auf der Medianen genommen. b wurde dann so bestimmt, daß auf der OAE $T-b$ von der Medianen abgetragen wurde, dann ein Lot in b senkrecht zur OAE und die Strecke $b-f$ von Inc aus auf

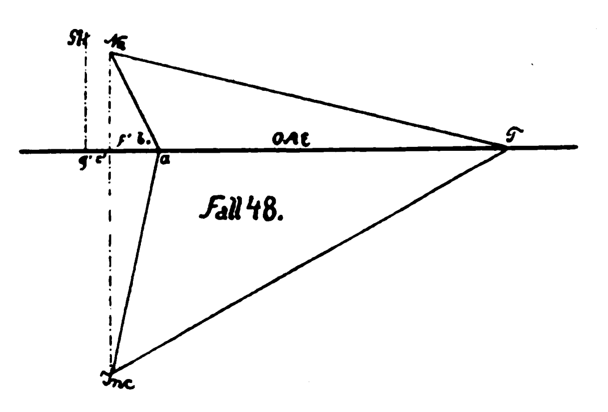


dieses Lot abgetragen wurde. Der Schnittpunkt von $b-f$ auf diesem Lot gibt dann die Lage von b in bezug zu a in der Medianen. Zuletzt wurden noch Gl, Na und Inc auf die OAE abgelotet, was die Fußpunkte g', c' und f' ergibt.

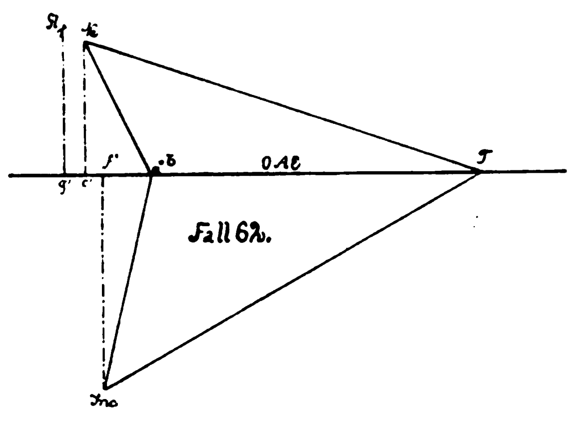
Wie aus den Zeichnungen ersichtlich, liegt das Inzisivallot ⟨f'⟩ beim normalen Lebenden zwischen der Orbitalprojektion ⟨a⟩ und dem Nasionlot ⟨c'⟩. Es kann vorkommen, daß die Verbindung der Punkte Inc und a senkrecht auf der Deutschen Horizontalen steht, mithin mit dem Incisivallot auf dieselbe zusammenfällt, oder daß das Incisivallot mit dem Nasionlot eine einzige Gerade bildet ⟨siehe Fall 48⟩, noch seltener, daß das Incisivallot ganz wenig, etwa bis zu 1 mm vor das Nasionlot trifft, doch sind solche Fälle als Grenzfälle zu bezeichnen, wo ein genaues Auseinanderhalten von „Normal“ und „Pathologisch“ vielleicht schon Schwierigkeiten machen könnte. Die Regel ist, daß das Incisivallot auf der Strecke $a-c'$ auftrifft, und zwar überwiegend häufig näher an a als an c', also näher der Orbitalprojektion als dem Nasionlot ⟨siehe Fall 25 und 32!⟩. Aus dieser Feststellung folgt, daß alle Fälle, bei denen das Incisivallot außerhalb $T-g'$, also vor das Glabellalot trifft, oder zwischen $T-a$, also dorsalwärts von der Orbitalprojektion liegt, als

pathologisch zu bezeichnen sind. Im ersteren Fall würde eine Protrusion, im letzteren eine Retrusion des Oberkiefers vorliegen.

Dies gilt für den Lebenden, mit dem es der praktische Kieferorthopäde zu tun hat. Beim mazerierten Schädel — die Zeichnungen der Schädelmaße sind mit lateinischen, die vom Lebenden mit arabischen Zahlen numeriert — fällt f', so weit man dies nach 20 Messungen beurteilen darf, meist vor c'. Dieser Unterschied gegen die Verhältnisse beim Lebenden dürfte sich zwanglos aus der dicken Weichteilschicht vor der Nasenwurzel erklären. Den Messungen am Schädel kommt aber in dieser Sache nach Ansicht des Verfassers eine untergeordnetere Bedeutung zu, denn niemals gibt ein noch so gut präparierter Schädel die Verhältnisse so wieder, wie sie im Leben waren. Die Verzerrungen durch die Austrocknung sind nach dem einstimmigen Urteil der Fachwelt bedeutend. Daß die hiermit festgestellten Verhältnisse nur für Europäer, besonders deutsche zutreffen, versteht sich von selbst.



Für die therapeutische Seite ergibt sich, daß der Kieferorthopäde, nachdem er mittels der eben geschilderten Methode einen pathologischen Fall diagnostiziert hat, bestrebt sein muß, durch seine Behandlung neben der Zahnstellungsberichtigung allmählich solche Verhältnisse zu schaffen, wie sie hier als normal festgestellt worden sind, wenn anders er die Erfolge seiner Bemühungen durch ein falsches bzw. mangelndes Gleichgewicht der regulierten Partien nicht in Frage gestellt lassen will.



Zur Feststellung der normalen Lage der für die Kieferorthopädie in dieser Arbeit als besonders wichtig erkannten Meßpunkte wurden 20 gut erhaltene Schädel, die die eingangs erwähnten Bedingungen erfüllten, und 100 Lebende von normalem Eindruck gemessen. Da es nicht möglich ist, im Rahmen dieser Veröffentlichung die vollzähligen Tabellen und Zeichnungen zu bringen, so sei es dem Verfasser gestattet, eine kleine Auswahl davon hier anzufügen, die die charakteristischsten Fälle enthält. Fall VII und XII sind normale Schädel, wobei der Typus wie XII als der häufigere zu gelten hat. Fall 25, 32, 48 und 62 sind typische Diagramme von normalen Lebenden. Ein

Fall wie 48 ist aber verhältnismäßig selten, nämlich daß Na und Inc auf einer Senkrechten zur OAE liegen. Die andere Grenze ist, wie schon erwähnt, das Ineinanderfallen von Inc—*a* und Inc—*f'*.

AUSZUG AUS DEN TABELLEN

Fall	rPo lPo	rPo Inc	lPo Inc	rPo rOr	lPo lOr	rPo lOr	lPo rOr	rOr Na	lOr Na	rOr Inc	lOr Inc	rPo Na	lPo Na
I	111	119	117	79	76	120	119	53	51	65	65	106	102
VII*	116	114	112	75	74	121	121	51	50	64	63	108	106
XII*	100	113	115	76	80	117	121	48	47	64	68	103	107
XVII	112	125	124	82	81	125	123	48	51	66	67	109	112

Fall	rTr lTr	rTr Inc	lTr Inc	rTr rOr	lTr lOr	rTr lOr	lTr rOr	rOr Na	lOr Na	rOr Gl	lOr Gl	rOr Inc	lOr Inc	rTr Na	lTr Na	rTr Gl	lTr Gl	G
3	138	132	128	85	84	140	136	54	50	–	–	70	68	127	124	–	–	♂
6	138	123	121	83	80	135	135	54	53	–	–	72	74	125	123	–	–	♂
7	128	119	122	76	74	128	130	54	56	57	58	66	69	115	116	116	117	♂
12	134	116	119	76	79	131	131	55	53	58	55	63	64	113	112	117	116	♀
25*	131	115	116	75	73	127	124	48	49	55	56	65	69	114	113	118	116	♂
32*	175	148	150	98	99	162	163	60	61	70	71	85	87	147	149	155	156	♂
36	147	120	117	85	83	133	130	47	47	50	52	65	63	121	120	127	125	♂
48*	142	127	129	82	84	141	143	54	52	56	55	73	71	119	120	123	125	♂
62*	135	122	125	78	81	132	132	51	55	55	58	68	69	118	121	124	125	♂
66	139	122	125	80	82	128	131	45	47	53	53	63	65	118	120	128	127	♂
71	143	128	129	84	84	139	138	52	49	56	54	69	72	125	124	132	130	♂
87	138	117	120	75	77	129	131	48	49	52	53	69	70	113	115	129	128	♂
90	144	123	122	83	82	136	134	47	45	53	51	66	66	118	117	125	123	♂
91	138	117	119	78	79	130	132	46	48	51	55	68	69	117	117	118	121	♂
96	139	120	118	80	78	125	127	48	44	51	47	64	62	116	115	119	117	♂

Zum Schluß noch die Bemerkung, daß aus Gründen der Platzersparnis hier nur zwei Nebenzeichnungen gebracht werden, nämlich von Fall VII und Fall 25. Die übrigen Hauptzeichnungen, 32, 48, 62 und XII hat man sich analog von VII und 25 entstanden zu denken. In der Originalarbeit sind alle

* Siehe Diagramm! ♂ = männlich, ♀ = weiblich, die Zahlen bedeuten Millimeter.

Zeichnungen enthalten. Glabellare ist nur als Schnittpunkt angegeben, damit die Zeichnungen nicht durch ein Übermaß von Strichen an Übersicht verlieren. Aus der Lage von *a* und *b* ersieht man, wenn man mit dem Winkelmesser nachmißt, daß Martins Angabe, die rechte und linke Deutsche Horizontale bilde einen Winkel von höchstens vier Grad, sich aus diesen Zeichnungen vollauf bestätigen läßt. Aus den Tabellen ist zu entnehmen, daß der Unterschied korrespondierender Maße beim Normalen 4 mm nicht übersteigt, meist aber viel geringer ist, also 1—2 mm beträgt. Das Geschlecht (= *G*) ist nur bei den Lebenden angegeben.



ÜBER EINE CHIRURGISCH-TECHNISCHE METHODE ZUR WIEDERHERSTELLUNG TIEF FRAKTURIERTER ZAHNKRONEN

VON

DR. MED. HAUBERRISSER, GÖTTINGEN

Die Fraktur einer Zahnkrone — — die folgenden Ausführungen betreffen Frakturen von Prämolaren bzw. Molaren — — deren Kontinuität durch eine oder mehrere Füllungen gestört wurde, ist eine in der Praxis nicht seltene Erscheinung. Verhältnismäßig am häufigsten werden die Prämolaren von einer solchen Fraktur betroffen, besonders wenn diese beiderseits approximale Füllungen tragen, zwischen denen nur eine schwache Dentinbrücke erhalten blieb, und wenn die Kauhöcker stark ausgeprägt sind, so daß beim Aufbiß ein ungünstiges Moment im Sinne einer Keilwirkung des Antagonisten geschaffen ist (Fig. 1). In der Mehrzahl der Fälle wird der palatinale Höcker abgesprengt, und zwar meist so tief, daß von der Fraktur noch ein Stück der Wurzel mitbetroffen wird. Durch das Ligamentum circulare wird das Frakturstück zwar noch einigermaßen im Zusammenhang mit dem Zahn gehalten, jedoch bei jedem Aufbiß tritt eine Seitwärtsbewegung ein, die durch das Einklemmen des Zahnfleisches und durch die Reizung des Periodontiums empfindliche Schmerzen und Kauunfähigkeit hervorruft.

Die bisherige Therapie solcher Zahnfrakturen bestand, wenn der betreffende Zahn nicht von vornherein der Zange zum Opfer fiel, in dem Versuch, nach Entfernung des Frakturstückes und nach Abtragung des noch stehengebliebenen Kronenteiles, die Wurzel zur Aufnahme einer Richmondkrone vorzubereiten, wobei der Wurzelring die Wurzel an der Frakturstelle so tief umfassen mußte, daß das Ende der Fraktur noch gedeckt wurde. Ein solcher tiefreichender Wurzelring verursachte in fast allen Fällen schwere Reiz- und Entzündungserscheinungen, die durch den Druck des Ringes gegen das Periodontium bzw. gegen das Knochenperiost ausgelöst wurden. Andere Methoden bestanden darin, den Defekt im Wurzelteil des Zahnes durch Amalgam oder Goldguß aufzubauen, und über der so wieder hergestellten Wurzel eine Stiftzahnkrone zu befestigen. In den Fällen, in denen die Frakturlinie nicht bis zum Zahnfleischrand, vor allem nicht bis zum Periost

reichte, konnte mit Erfolg der Zahn durch eine Vollkrone funktionsfähig erhalten werden. Wenn jedoch die Fraktur tiefer unter das Zahnfleisch, oder gar bis in die Alveole hinein sich erstreckte, war die Erhaltung eines solchen Zahnes mit den bisherigen konservierend-technischen Methoden wegen der erwähnten, unausbleiblichen Reizerscheinungen nur bei besonders günstiger Lage des Bruches einigermaßen aussichtsreich. Schließlich darf auch bei unseren derzeitigen unglücklichen wirtschaftlichen Verhältnissen die Kostenfrage nicht außer acht gelassen werden, die z. B. bei der Anfertigung einer Vollkrone oder eines Ringstiftzahnes eine entscheidende Rolle — meist im negativen Sinne — spielen wird.

Mit der Ausheilung einer Zahnfraktur, die in seltenen Fällen beobachtet wurde, kann nur gerechnet werden, wenn die Frakturstelle so günstig liegt, daß eine absolute Ruhigstellung der Frakturstücke vorgenommen werden kann, um eine Kallusbildung, sei es Dentinkallus von der noch erhaltengebliebenen Pulpa, sei es Knochenkallus vom Periodont her, zu ermöglichen. Bei den typischen Frakturen unter Beteiligung des oberen Wurzelteiles ist eine solche Ruhigstellung nicht möglich. Die bisherigen, in dieser Richtung unternommenen Versuche, durch Bänder oder Ligaturen eine Ruhigstellung zu erzielen, verursachten im Gegenteil schwere Periostreizungen, denen der betreffende Zahn schließlich zum Opfer fallen mußte.

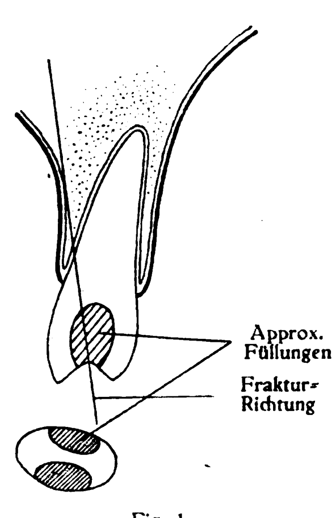


Fig. 1

Im Folgenden sei meine Methode dargelegt, die aus dem Bestreben erwuchs, einerseits selbst tieffrakturierte Zähne unter Erhaltung des noch stehengebliebenen Kronenteils wieder funktionsfähig zu machen, andererseits unter Anwendung einfacher Materialien größere Kosten zu vermeiden.

Die Behandlung solcher Fälle wird zweizeitig durchgeführt:

1. Behandlungstag: Chirurgische Freilegung des Frakturendes und Schaffung normaler topographischer Verhältnisse zwischen Zahnwurzel und Alveolarknochen.

2. Behandlungstag: Anlegung eines Ringes und Aufbau des verlorengegangenen Kauhöckers durch eine plastische Füllung.

Nach vorausgegangener Röntgenaufnahme (Schrägaufnahme!) zur genauen Feststellung der Ausdehnung der Fraktur wird unter lokaler Anästhesie an dem betreffenden Zahn ein U-förmiger Schleimhautlappen hochgeklappt und der abgesprengte Kronenteil vorsichtig abgelöst. Der zurückgeschlagene Lappen wird während des folgenden Eingriffes durch eine Seidenligatur in einfacher Weise in dieser Lage festgehalten (Fig. 2). Nach Freilegung des knöchernen Alveolenrandes zeigt sich meist ein mehr oder weniger erheblicher Niveauunterschied zwischen dem unteren Rande der Frakturfläche und dem Kieferknochenrande. Dieser überstehende Knochenrand wird halb-

mondförmig so weit abgemeißelt, daß die Bruchfläche noch etwa 1,5—2 mm über dem neuen Knochenrand liegt. Das gleichzeitig freigelegte Wurzelperiodontium wird scharf umschnitten und abgeschabt, denn der Wurzelring darf das Periodontium nicht umgreifen (Fig. 3a und b). Durch diesen einfachen Eingriff werden die normalen topographischen Verhältnisse zwischen Zahnwurzel einerseits und Alveolarknochen andererseits insofern wieder hergestellt, daß die Wurzel wieder in ihrer ganzen (vorher durch die Frakturfläche unterbrochenen) Zirkumferenz vom Alveolarknochen umgeben und ein „freier Wurzelhals" wieder geschaffen wird, um den sich der Kronenring legen kann, ohne das Periost und Periodontium zu reizen. Damit ist die Ursache der Mißerfolge der bisherigen Behandlungsmethoden ausgeschaltet.

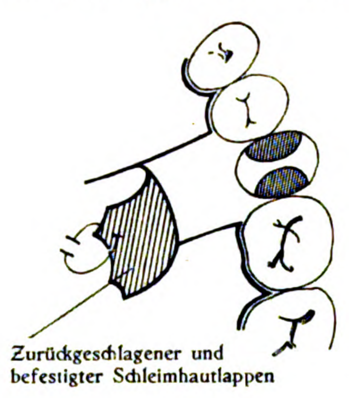


Fig. 2

Nach gründlicher Blutstillung (die Blutung ist bei einwandfreier Injektionstechnik sehr gering) folgt sofort unter Ausnutzung der Anästhesie die Vorbereitung des noch stehenden Kronenteils, indem die approximalen Wände, wenn nötig auch die bukkale Fläche zur Aufnahme des Ringes in der üblichen Weise beschliffen werden. Die etwa vorhandenen Füllungen werden entfernt, die Wurzelbehandlung, wo nötig, durchgeführt.

Die ebenfalls am ersten Behandlungstag durchzuführende Anfertigung und Anpassung des Ringes erfolgt nach den üblichen Grundsätzen eines Ringes

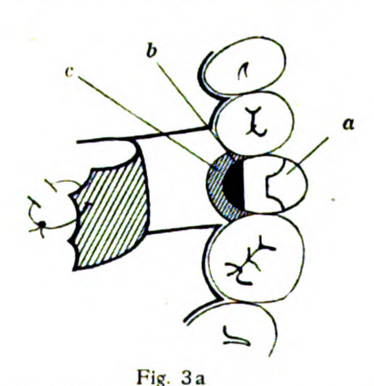


Fig. 3a

a = stehengebliebener Kronenteil
b = innerhalb der Alveole liegende Frakturfläche
c = abzumeißelnder Knochenrand

Fig. 3b

a = abzumeißelnder Knochenrand
b = abzuschabendes Wurzelperiodontium

für eine Vollkrone. Hierbei ist als wichtigster Punkt zu beachten, daß der Ring den Frakturrand an allen Punkten mindestens um $^1/_2$ mm überragt, auf diese Weise die Wurzel an ihrem ganzen Umfang fest anschließend umfaßt, und dabei doch den Rand des Kieferknochens bzw. den des Periodontiums nicht berührt. An der bukkalen Fläche wird der Ring so ausgeschnitten, daß er eine Cervixfüllung vortäuscht. Bei der Formgebung des Ringes ist auch

der Umstand zu berücksichtigen, daß der noch stehende Kronenteil des Zahnes gegen die seitlich=bukkale Beanspruchung möglichst geschützt ist, d. h. an den Approximalflächen muß der Ring bis fast zur Kaufläche reichen. Da der genau anrotierte Ring an der bukkalen Fläche keine Retentionsstelle für Speisereste bietet und der Reinigung durch die Zahnbürste leicht zugänglich ist, ist eine Kariesgefahr ⟨wie z. B. bei der sogenannten Fensterkrone⟩ nicht zu befürchten ⟨Fig. 5, weiter unten⟩.

Eine gründliche Ausspülung des Defektes mit H_2O_2=Lösung zur Entfernung aller Splitterchen und Bohrspäne, die Zurückklappung des Schleimhautlappens und dessen Befestigung mit zwei bis drei Knopfnähten, endlich das Einlegen eines kleinen Jodoformgazetampons zum Freihalten des Defektes beschließt die erste Behandlungsphase ⟨Fig. 4⟩.

Nach zwei Tagen ⟨zweite Behandlungsphase⟩ wird der inzwischen ausgearbeitete und vergoldete Ring ⟨wenn nicht aus Gold gefertigt⟩ mit Zement

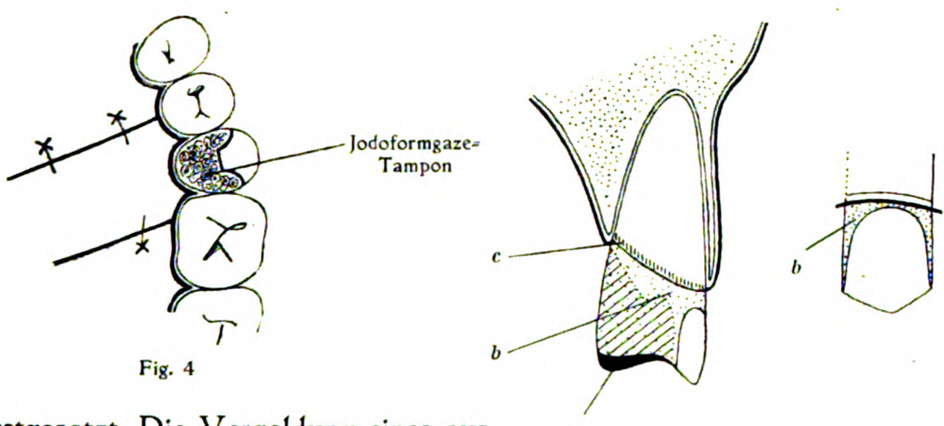


Fig. 4

Fig. 5
a = Füllung; b = Ring; c = Grenze des Periodontium

festgesetzt. Die Vergoldung eines aus Ersatzmetall hergestellten Ringes halte ich für notwendig, um durch die bakterizide Eigenschaft des Goldes jede Reizung des Knochenrandes und der Gingiva durch den weit unter das Zahnfleisch reichenden Ring zu vermeiden. Nach Härtung des Zements, während der durch eingelegte Gazetupfer bei geschlossenem Munde möglichste Trockenheit gewahrt wird ⟨vor Beginn der Behandlung wurde eventuell eine Skopolamininjektion zur Hemmung der Speichelsekretion verabfolgt⟩, wird schließlich der zwischen Ring und Kronenrest entstandene Hohlraum mit Silikatzement ausgefällt und die Kaufläche entsprechend dem Antagonisten des Zahnes modelliert ⟨Fig. 5⟩. Es ist natürlich darauf zu achten, daß dieser so gewonnene Kauhöcker etwas niedriger gehalten wird, damit nicht beim Aufbiß das Füllungsmaterial eine zu starke Beanspruchung erleidet.

Schon nach etwa drei Tagen ist wieder ein fester Anschluß des Zahnfleisches an dem Zahn bzw. an dem Ring vorhanden. Irgendwelche sekundären Reizerscheinungen sind während der bisher behandelten 43 Fälle bei einer teilweise mehr als dreijährigen Beobachtungszeit bisher nicht festgestellt worden. Auch die Widerstandsfähigkeit der Silikatfüllung und der

genaue Anschluß dieser an den Ring hat keinen Anlaß zu Beanstandungen gegeben.

Der erfolgreichen Anwendung dieser „Ring-Silikat-Krone“, wie ich sie nennen möchte, ist insofern eine Grenze gesetzt, als der chirurgische Eingriff sich auf die Abmeißelung höchstens des oberen Viertels der knöchernen Alveole beschränken muß (Röntgenaufnahme!). Eine Entfernung des Knochens in größerer Ausdehnung würde nicht nur den festen Halt des Zahnes in Frage stellen, sondern es würde auch die genaue Applikation des Ringes wegen der erschwerten Übersicht zu großen technischen Schwierigkeiten begegnen. Richtige Indikationsstellung vorausgesetzt, dürfte diese kombinierte chirurgisch-technische Methode eine durchaus befriedigende Lösung bieten. Da das wesentliche Moment des chirurgischen Eingriffes eine sichere Ausschaltung jeder Reizwirkung durch die nachfolgende technische Maßnahme bildet, kann natürlich auch irgendeine der bisherigen Wiederherstellungsmethoden Verwendung finden, ohne die hierbei aufgetretenen Mißerfolge befürchten zu müssen.

ÜBER FORTSETZUNGEN VON ZAHNBEINKANÄLCHEN IN DEN SCHMELZ MENSCHLICHER ZÄHNE

VON

DR. ERNST SMREKER, ZAHNARZT IN WIEN

Vorläufige Mitteilung

Mit Untersuchungen hypoplastischen Schmelzes menschlicher Zähne beschäftigt, fiel mir ein Präparat in die Hände, das über Beziehungen der Zahnbeinkanälchen zu den Schmelzprismen recht gute Aufklärung zu geben schien.

Bekanntlich hören nicht alle Kanälchen an der Dentinschmelzgrenze oder schon vor derselben auf. Einzelne durchbrechen sie und laufen zwischen den Prismen eine Strecke weit fort. Im allgemeinen herrscht die Regel, daß die Zahl der eindringenden Kanälchen an den Schneiden und den Höckern am größten ist und gegen die Schmelzzementgrenze abnimmt. Dasselbe gilt auch bezüglich der Länge des Weges, den sie im Schmelz zurücklegen.

An den Höckern der Molaren und Prämolaren überschreiten so viele Kanälchen die Grenze des Zahnbeins und ziehen weit in den Schmelz hinein, daß es des öfteren schwierig ist, ein Stämmchen zu finden, das man nicht in den Schmelz verfolgen kann (Fig. 2).

Löst sich aber, wie es oft der Fall ist, ein Kanälchen knapp vor der Grenze in mehrere gleichstarke Zweige auf, so dringen auch alle diese in den Schmelz ein.

Dieser Reichtum der eintretenden Kanälchen macht es dort auch schwer, die Grenze zwischen Zahnbein und Schmelz zu sehen. Genau kann diese nur bestimmt werden an Präparaten von außerordentlicher Dünnheit und bester Politur beider Oberflächen. Dann stören auch nicht mehr die kolbigen Fortsätze, zu welchen sich einzelne Kanälchen im Schmelz umbilden, weil ihre Zahl begreiflicherweise um so geringer wird, je dünner das Präparat ist. Nirgends sind auch diese Gebilde so reichlich vertreten als an den Höckerspitzen. In der Entfernung von 2 mm von dem koronalen Ende des Dentins finden wir nur mehr wenige Kanälchen, die die Grenze überschreiten und meist nur ganz kurze Strecken im Schmelz zurücklegen.

Es herrscht bezüglich der angeführten Regeln kein Unterschied zwischen Milch- und Dauerzähnen.

Ob zwischen der Mächtigkeit des Schmelzes, die an den Höckern am größten ist und gegen den Zahnhals abnimmt, ein ursächlicher Zusammenhang mit der großen Anzahl und Länge der eindringenden Kanälchen besteht, ist unbekannt, aber nicht unmöglich. Es wäre denkbar, daß dort, wo dicke Lagen von Schmelz aufgebaut werden sollen, das Material hierzu nicht nur aus dem Reservoir der Schmelzpulpa, sondern auch aus dem Dentinkeim hergenommen wird. In letzterem Falle würden die erwähnten Kanälchen die Bahnen für den Stoffwechsel abgeben.

Von Ebner hat nachgewiesen, daß die Kanälchen in der Kittsubstanz des Schmelzes liegen, die ja in dessen basalen Partien besonders reichlich entwickelt ist. Die irrige Ansicht von J. Tomes, daß die Kanälchen in die Prismen selbst eindringen und dort in ihrer Längsrichtung verlaufen, wurde damit richtiggestellt. Von Ebner vermutet, daß Neumannsche Scheiden die Kanälchen nicht umgeben, weil er bei Auflösung des Schmelzes durch Säuren niemals isoliert stehenbleibende Kanälchen sah, was man bei der Widerstandskraft der Scheiden gegen Säuren erwarten müßte.

Wir erfahren aus verschiedenen Abhandlungen desselben Autors, daß sich die eindringenden Kanälchen im Schmelz gelegentlich auch verzweigen. Ich kann bestätigen, daß dieses Verhalten recht selten ist. Ebenso selten, wenn überhaupt vorkommend, scheint der Zusammenfluß — die Anastomose — der Kanälchen im Schmelz zu sein, während, ganz abgesehen von den reichlichen Verbindungen der Seitenzweige, an der Oberfläche des Dentins nicht gerade selten größere Hauptkanälchen bogenförmig ineinander übergehen.

Die Kanälchen verlaufen oft in schiefer Richtung zur Längsachse der Prismen, diese kreuzend, was besonders bei den kolbenförmig modifizierten Kanälchen auffällt. Merkwürdig ist es auch, daß die Kanälchen nicht immer die Richtung einhalten, die sie im Dentin hatten, sondern oft unter einem Winkel davon abbiegen.

Auffallenderweise zeigen sie im Schmelz nicht nur grobe Knickungen, sondern häufig auch außerordentlich zarte enge Wellenlinien, die im Dentin fehlen.

Bevor ich die von mir gefundenen Beziehungen der erwähnten Kanälchen zu den Prismen mitteile, muß ich einige Ergebnisse meiner früheren Untersuchungen[1] in Erinnerung bringen und einige neue Beobachtungen anführen. Ich habe nachgewiesen, daß die Schmelzprismen im Querschnitt in der Regel nicht sechseckig oder polygonal sind, wie man bis dahin angenommen hatte. Man hat sie sich als lange, verkalkte Fasern vorzustellen, die ungefähr auf der einen halben Seite die ursprüngliche zylindrische Begrenzung beibehalten haben, während sie auf der anderen, entgegengesetzten Seite durch Ein-

[1] Über die Darstellung der Kittsubstanz des Schmelzes menschlicher Zähne. Anat. Anz. Bd. 22. 1903.

Über die Form der Schmelzprismen menschlicher Zähne und die Kittsubstanz des Schmelzes. Arch. für mikr. Anat. und Entwicklungsgeschichte Bd. 66. 1905.



lagerung benachbarter gleichorientierter Fasern rinnenförmige Vertiefungen aufweisen.

Ein Blick auf die Fig. 1 mit quergetroffenen Prismen liefert eine deutlichere Vorstellung der Verhältnisse als die Beschreibung. Es ist ziemlich schwierig, sich ein richtiges Bild von dem Verhalten der Kittsubstanz zu machen. Die ursprüngliche Anordnung der Kittsubstanz rings um die primären Schmelzprismen finden wir am reinsten erhalten in den tiefsten Schmelzlagen dicht über dem Zahnbein. Dort haben die Fasern noch einen rundlichen oder ovalen Querschnitt. Es gibt wegen der hier außerordentlich reichlichen Kittsubstanz noch keine Eindrücke von den benachbarten Prismen. Die Prismenquerschnitte sind hier auch verhältnismäßig klein, verglichen mit ihren Querschnitten in etwas höheren Lagen. Die optischen Längsdurchschnitte der Balken der Kittsubstanz geben den Dimensionen der Fasern nicht viel nach.

Diese massive Kittsubstanz ist zum größten Teil homogen verkalkt. Um die Fasern herum aber befindet sich ein außerordentlich dünner Mantel unverkalkter Kittsubstanz, welche Flüssigkeiten und Farbstofflösungen aufzunehmen vermag. Sie imprägniert sich, mit salpetersaurem Silber behandelt, schwarz oder imbibiert sich farbig mit Diamantfuchsin oder Anilinblau usw. während die verkalkte Kittsubstanz wie die gut verkalkten Prismen farblos bleiben. Nur sehr selten sieht man die zarte Hülle unverkalkter Kittsubstanz ringsherum reichen. Meist ist ein Teil ihrer Peripherie auch schon verkalkt, so daß wir auch hier schon am Querschnittsbild mit arkadenförmig angeordneter unverkalkter Kittsubstanz zu tun haben.

Fig. 1

In nicht allzugroßer Entfernung ist die Kittsubstanz nur mehr sehr spärlich vertreten und, wie mir scheint, gibt es dann nirgends mehr Fasern, die ringsherum von unverkalkter Kittsubstanz umgeben sind. Indem diese an den seitlichen Berührungsflächen verkalkt, werden die Fasern starr zu Lamellen verbunden. Die Lamellen sind aber selbst wieder miteinander verwachsen, weil die verkalkte Kittsubstanz sich stellenweise mit dem verkalkten Prisma zu einer soliden Masse verbindet. Ich empfehle 10—12 Prismenquerschnitte auf einen Viertelbogen in sehr vergrößertem Maßstabe zu entwerfen und die Arkaden mit einer kleinen gebogenen Schere herauszuschneiden, um sich sofort klar zu werden, daß im Schmelz auch dort, wo noch unverkalkte Kittsubstanz vorhanden ist; die verkalkten Prismen und der verkalkte Teil der Kittsubstanz ein solides zusammenhängendes Gerüst bilden, das von den die Prismen teilweise einhüllenden rinnenförmigen Spalten durchzogen wird, die unverkalkte Kittsubstanz enthalten und sich quergetroffen als Arkaden darstellen. Eine Bestätigung der von mir geschilderten Verhältnisse finde ich auch im Verhalten der Präparate beim Schleifen: wir sehen niemals, daß an Stellen, wo Prismenquerschnitte vorliegen, einzelne derselben herausfallen, wie z. B. die Zahnbeinfasern, was wohl ab und zu der Fall sein würde, wenn sie rings von unverkalkter Kittsubstanz umgeben wären.

Es wurde einmal aufmerksam gemacht, daß die Kittsubstanz viel besser verkalkt sei als die Prismen selbst. Ich möchte diese Behauptung etwas abändern und sagen: die Kittsubstanz verkalkt homogener als die Prismen, die wir des öfteren gekörnt sehen. Wenn wir solche Stellen im Querschnitt vor uns haben, können wir sehr deutlich die Differenzierung zwischen Prisma und Kittsubstanz wahrnehmen.

Die homogene Verkalkung bedingt übrigens nicht notwendig auch größere Widerstandskraft gegen Säurewirkung. Wenn durch Einwirkung von Säuren auf den Schmelz die Konturen der Prismen deutlicher werden, so könnte man glauben, daß dies durch frühes Auflösen der Kalksalze in der Kittsubstanz hervorgebracht wird. Ich meine aber, daß der gleiche Effekt auch zustande käme, wenn von den Spalten der unverkalkten Kittsubstanz aus, die die Säure zuerst aufnimmt, gleichgroße Zonen der verkalkten Kittsubstanz und der Prismen aufgelöst würden.

Die die Prismen umgebenden unverkalkten Kittrinnen sind oft mit bewundernswerter Regelmäßigkeit angelegt. In anderen Fällen scheint aber die Verkalkung weit fortzuschreiten, so daß nur geringe Spalträume zurückbleiben, die wenig mehr an Arkaden erinnern.

Die rinnenförmigen Räume, die die unverkalkte Kittsubstanz bedeuten, sind oft weit, so daß bei der Silberimprägnation breite Streifen entstehen. Zuweilen sind sie so eng, daß die Arkaden sich nur aus einzelnen feinsten, kaum sichtbaren Silberpünktchen zusammensetzen. Auch möchte ich hervorheben, daß die Mächtigkeit der unverkalkten Hülle im Verlaufe eines Prismas mit einer gewissen Regelmäßigkeit abwechselt. Diese Abwechslung scheint von einem uns unbekannten Moment abhängig zu sein. Sie findet sich in ganzen Gruppen nebeneinander verlaufenden Prismen in gleicher Weise angeordnet, wodurch die Retziusschen Parallelstreifen entstehen. Ich will nicht behaupten, daß in ihnen nicht auch die Prismen mangelhafte Verkalkung zeigen könnten.

Ob die Kittsubstanz in größeren Bezirken total verkalkt, so daß die Struktur homogen wird und die einzelnen Prismen unsichtbar sind, möchte ich für menschliche Zähne in Zweifel ziehen. Jedenfalls aber gibt es Stellen, an denen eine Imprägnation oder Imbibition nicht gelingt, trotzdem eine optische Auflösung des Gewebes in seine histologischen Elemente noch deutlich möglich ist. Ein solches Gebiet totaler Verkalkung ist aber entschieden die unterste Schmelzlage, allerdings in unbedeutender Höhenausdehnung. Diese erscheint bei der Untersuchung völlig homogen. Sie färbt sich nicht und imprägniert sich nicht mit Silber. Diese Schicht wird nur durchbrochen von den Lamellenbüscheln unverkalkter Kittsubstanz und von Schmelz- bzw. Zahnbeinkanälchen. Ob den Büscheln eine Rolle beim Aufbau oder beim Stoffwechsel des Schmelzes zukommt, ist noch unbekannt.

Für die Zahnbeinkanälchen, die in großer Zahl und auf weite Strecken in den Schmelz eindringen, möchte ich eine solche Funktion, wenigstens auf eine beschränkte Zeit annehmen. Dafür spricht das mikroskopische Präparat, das die beifolgenden Zeichnungen wiedergeben.



Es handelt sich um einen achsialen Längsschnitt eines Mahlzahnes mit hypoplastischem Schmelz, den ich mit Silberlösung behandelte. Die Kanälchen sind intensiv schwarz imprägniert, und da die breite Schmelzlage, die sie durchziehen, auch in bezug auf die Kittsubstanz sehr gut verkalkt ist, heben sie sich von dem weißen Grunde sehr scharf ab. — Die nächste Schmelzlage zeigt die Prismen im Längsprofil (Fig. 3), so daß wir auf die

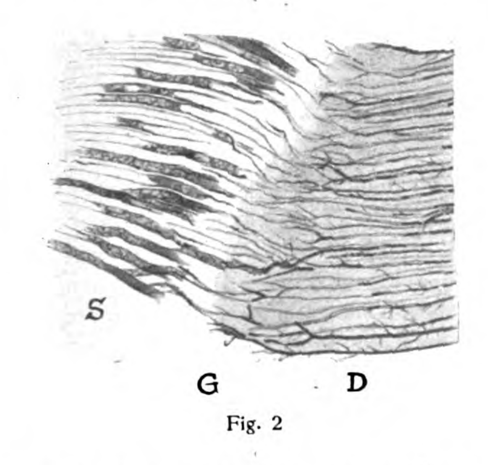


Fig. 2

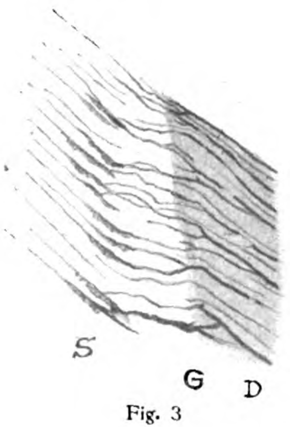


Fig. 3

Seitenfläche der in diesem Falle sehr weiten periprismatischen Kittsubstanzrinnen blicken. Wir erkennen dies aus der scharfen Begrenzungslinie einerseits und der unscharfen Begrenzung andererseits.

Wir sehen, wie sich die Kanälchen im Bogen zu den periprismatischen Räumen hinziehen, dann rechtwinklig oder in kleinem stumpfem Winkel umbiegen, um sich in den unverkalkten Kittraum einzusenken — (am Pol der Arkade, wenn wir uns einen Querschnitt an der Mündungsstelle denken). An manchen Stellen sieht man, daß sich die Imprägnation des Silbers vom Endpunkte des Kanälchens in der Längsrichtung des Prismas nach vor- und nach rückwärts eine Strecke weit fortsetzt. Wenn wir die Prismen in der Aufsicht sehen, was wir aus der beiderseitig scharfen Begrenzung der imprägnierten Kittsubstanzrinnen erkennen, zwischen welchen die weißen zarten Linien der verkalkten Kittsubstanz liegen, so verlaufen die Kanälchenenden meist mitten auf der gewölbten Prismenlängsfläche (Fig. 5). Solche Ansichten dürften J. Tomes veranlaßt haben zu glauben, daß die Kanälchen in das Innere der Schmelzprismen eindringen. Oft ist die Kanälchenzahl so groß, daß man glauben möchte, daß zu jedem Prisma ein solches zuführendes Kanälchen gehört.

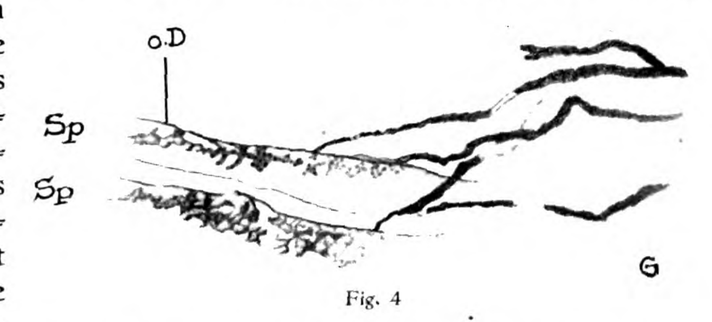


Fig. 4

Nachdem ich einmal dieses deutliche Bild gesehen, war es leicht, diese Beziehungen auch an normalen Zähnen, wenn auch nicht so deutlich, zu erkennen.

Es wird Gegenstand weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, wie die Verhältnisse bei Milch- und bleibenden Zähnen verschiedenen Alters liegen.

Der geschilderte Befund hat ein gewisses biologisches Interesse. Er könnte berufen sein, bei der Frage, ob der Schmelz nach dem Durchbruch des Zahnes durch Lebensprozesse sich verändert oder nicht, ein Wort mitzusprechen.

Er wird eine Stütze sein für die Anschauung, daß vitale Prozesse im ausgebildeten Schmelz vor sich gehen können.

Aus diesen Beziehungen der Zahnbeinkanälchen zu der unverkalkten Kittsubstanz könnten wir uns auch den Endzweck erklären, warum die Zahnbeinkanälchen in den Schmelz hineinwachsen.

Daß es sich an den Höckerspitzen nicht um eine Resorption des Zahnbeins mit Erhaltung der Kanälchen handeln kann, schließe ich zunächst aus dem oft völlig gradlinigen Verlauf der Grenze zwischen Schmelz und Dentin. Die konkaven Buchten mit den wie abgehackt endigenden Dentinkanälchen, welche auf eine Resorption hindeuten würden, fehlen oft ganz. Das rechtwinklig abgebogene feine Ende, das Fehlen von Anastomosen — der bogenförmige, die ursprüngliche Richtung verlassende Verlauf — die zarten Wellenlinien, vielleicht auch der Mangel der Zahnscheiden sprechen meiner Meinung nach dagegen.



Fig. 5

Natürlich möchte ich nicht die Behauptung aufstellen, daß sich alle Kanälchen im Schmelz bis zu einer unverkalkten Kittsubstanz verfolgen lassen. Man sieht in gut ausgebildeten Zähnen viele Kanälchen, deren Ende in gut verkalktem Gewebe liegt. Dies dürfte aber ein Stadium sein, in dem die Funktion des Kanälchens bereits in den Hintergrund getreten ist. Daß den Schmelzkanälchen eine lange dauernde Funktion im angedeuteten Sinne zugedacht sei, möchte ich schon wegen des Abkauens der Höcker, wodurch in verhältnismäßig jugendlichem Alter das Dentin freigelegt wird, nicht denken.

Ich habe die vorliegende Arbeit als vorläufige Mitteilung bezeichnet, weil es noch einer umfangreichen Untersuchung bedarf, um die angedeuteten Verhältnisse vollends klarzulegen. Die Zeichnungen wurden im histologischen Institute der Universität von Fräulein Milly Niedenführ trefflich ausgeführt.

Den Hofräten Prof. V. von Ebner und Prof. I. Schaffer, welche sich der Mühe unterzogen haben, das Präparat und die vorliegende Arbeit vor der Drucklegung durchzusehen, danke ich bestens für ihre Liebenswürdigkeit.

ERKLÄRUNG DER ABBILDUNGEN

Fig. 1. Querschnitte von Schmelzprismen eines Milchschneidezahnes von einem einen Tag alten Kinde. Einzelne Prismen disloziert.

Fig. 2. Übersichtsbild. Eintritt zahlreicher Dentinkanälchen in den Schmelz. Aufsicht auf die Prismen.

Fig. 3. Einmündung der Kanälchen in die Räume der unverkalkten Kittsubstanz. Seitenansicht der Prismen.

Fig. 4. Eine Stelle der Fig. 3 bei höherer Vergrößerung.

Fig. 5. Eine Stelle der Fig. 2 bei höherer Vergrößerung.

Die Fig. 2 und 3 wurden mit Reichert 7a Okul 3 (Vergr. ca. 350), die Fig. 4 und 5 mit Zeiß Apochr. 2 mm n. A. 1,40 und Komp. Okul 12 (Vergr. 840) gezeichnet (Silberimprägnation).



EXPERIMENTELLE UND KLINISCHE VERSUCHE ÜBER PULPABEHANDLUNG

VON

PRIVATDOZENT J. M. MÜLLER, WÜRZBURG

Auf Grund vielfacher klinischer Erfahrung und experimenteller Forschung steht wohl heute fest, daß die Erhaltung einer freigelegten Pulpa ein schlecht kontrollierbares Verfahren und deshalb ein Wagnis ist. Man tut gut, in solchen Fällen die Pulpa ohne Besinnen zu opfern und sich nicht auf Experimente einzulassen. Rebels Arbeit „Über die Ausheilung der freigelegten Pulpa", Deutsche Zahnheilkunde, Heft 55, möchte ich als Schlußstein der Forschung auf diesem Gebiet ansehen. Wir gehen bei freiliegender Pulpa im allgemeinen so vor, daß wir zuerst mit Arsen devitalisieren und dann die Pulpa zum Teil oder ganz (?) entfernen.

Die Ansicht über die Möglichkeit einer totalen Entferung der Pulpa halte ich für den Ausfluß einer zu starken Selbstüberschätzung, die nicht auf den tatsächlich vorliegenden anatomischen Grundlagen basiert. Pulpa ist erstens nicht nur der fleischige Körper in den Kanälen, sondern ein Teil von ihr sind auch die Tomesschen Fasern, die sich wie bei einem Tausendfüßler (besser Millionenfüßler) in unendlicher Anzahl in das Dentin hineinerstrecken. Sie bleiben bei der Pulpaextraktion auf jeden Fall zurück. Sie sind zwar haarfein, nur einige $^{1}/_{1000}$ mm breit, aber breit und massig genug, um Milliarden von Bakterien Nahrung zu bieten. Ich halte auch ihre chemische Auflösung für unmöglich, und wenn, so doch den Abtransport dieses Auflösungsmaterials für ausgeschlossen. Zum zweiten haben wir uns immer zu vergegenwärtigen, daß die Wurzelkanäle sich nicht nur im apikalen Teil mehr oder minder in mikroskopisch feine Endverästelungen aufteilen, sondern manchmal schon vorher von der Nähe des Kronenpulpabodens ab die vielgestaltigsten Seitenäste abschicken. In Unterricht und Diskussion fällt immer wieder auf, daß zu sehr makroskopisch gedacht wird, daß die schön zugänglichen Kanäle bestimmter Zahngruppen in der Jugend im Geiste vorschweben und nicht die mesialen Wurzelkanäle oberer und unterer Molaren älterer Individuen. Diese sind ein Gewirr von Haupt- und Seitenwegen, gebogen, geknickt, buchtig, gezackt, minutiös, mit einem Wort makroskopisch sowohl wie vor allem auch mikroskopisch nicht nach idealen Grundsätzen zu

behandeln. Was soll hier der grobe Heubaum einer Nervnadel? Meine Untersuchungen am extrahierten Zahn zeigen immer wieder dasselbe: man kann mit Säuren noch so oft Entkalkungsversuche machen, in den schwierigen genannten Fällen erreichen wir nichts, die Flüssigkeit dringt nicht in die Tiefe, das apikale Verzweigungsgebiet ist mit Instrumenten und Chemikalien fast unbeeinflußbar, in den leichten Fällen tut es meist auch die Kerrsche Schraube. Unser Handeln bei der totalen Pulpaentfernung ist deshalb hoffnungsloses Stückwerk. In demselben Maße natürlich auch unsere Wurzelfüllung. Wir beschmieren in den tiefen Teilen des Verzweigungsgebietes günstigsten Falles etwas die Kanalwände mit unserer Paste, meist gelangen wir gar nicht dorthin. Chloropercha, feste Stifte, Zemente dorthin zu bringen, ist ganz unmöglich. Auch das Eindringen flüssiger Mittel (Albrecht) scheitert an der Unmöglichkeit, die Luftsäule restlos herauszupumpen. Am besten hat sich mir bewährt: möglichst reizlose Paste, die vom Guttaperchastift vorgetrieben und dann peripherwärts am Kanaleingang abgedichtet wird. Einen apikalen Abschluß, gar einen bakteriendichten Abschluß zu erreichen, habe ich mir nie eingebildet. Nicht einmal bei der chirurgischen Wurzelfüllung (Wurzelspitzenresektion) darf man glauben, einen bakteriendichten Abschluß erreicht zu haben, nicht mit Zement, nicht mit Amalgam (es dehnt sich ja aus und schrumpft), auch nicht nach meiner Methode mit durchgetriebenem, abgetragenem und angedichtetem Chloroperchastift. Deshalb auch meine Kombination der Chloropercha mit Jodoform-Perubalsampaste. Zu solchem Pessimismus muß man kommen, wenn man experimentelle Nachuntersuchungen nach dem bewährten Vorgehen unserer alten Meister macht. Die Korrosionspräparate Preißwerks und Fischers sind gewiß epochemachend gewesen, mikroskopisch sind sie aber nicht. Ich empfehle als weit besser Serienschnitte und Serienschliffe von intakten Zähnen aller Gattungen und jeden Alters, dann ebenso wurzelbehandelte Zähne dergestalt zu sezieren und seine eigene Arbeit zu kontrollieren. Einbetten in Zelloidin ist hier notwendig. Um den apikalen Abschluß zu prüfen, empfehle ich die Wurzelfüllung an extrahierten und eingegipsten Zähnen, natürlich wieder obere und untere Molaren älterer Individuen, nach bester Möglichkeit mit Chloropercha oder Amalgam oder Zement vorzunehmen und Farbstoffe von der Kavität aus in die Kanäle einfließen zu lassen. Die Färbung des Gipses zeigt den imaginären dichten apikalen Abschluß. Auf Grund von derartigen experimentell-kritischen Versuchen bin ich der Ansicht, daß die Totalexstirpation der Pulpa mikroskopisch unmöglich ist, und daß die Wurzelbehandlung überhaupt zwar den wichtigsten, aber auch wundesten Punkt in unserem Fach darstellt. Und so wäre die Amputation das gegebene und richtige, wenn nur nicht wieder das Mikroskop uns zeigen würde, daß auch bei den leichtesten Erkrankungen der Pulpa schon Bakterien in der Tiefe der Kanäle sich befänden, trotz Überkappungsmittel un- oder schlecht beeinflußt eingeschlossen und eines Tages wieder virulent würden. Und so vertrete ich den Grundsatz, den ich 1910 bei einer endlosen Diskussion in Dresden von einer zahnärztlichen Größe hörte: ich tue heraus, was ich

heraustuen kann, das andere lasse ich drinnen. Und ich möchte hinzufügen: Alles fein säuberlich (nach *a*- und antiseptischen Lehren), damit nicht mehr hineinkommt (Bakterien) als heraus. Deshalb haben auch Statistiken über die einzelnen Methoden keinen Wert, weil der eine Kollege sauber, der andere weniger einwandfrei arbeitet, der eine genau, der andere weniger genau diagnostiziert oder wenigstens zu diagnostizieren versucht. Denn auch das Kapitel der Diagnostik der Pulpakrankheiten sieht in der Praxis meist anders aus als es die Theorie darstellt.

Es ist weiterhin nach chirurgischen und pathologischen Grundlehren ungeheuerlich, einen nekrotischen Gewebsteil im Körper zu belassen und mit einer chemisch stark gewebsschädigenden Paste einzuschließen. Der Heilungsvorgang kann auch hier nicht anders sein wie sonst: es wird sich das gesunde Gewebe gegen das tote demarkieren und bindegewebig (narbig) umgestalten. Aber wo, das ist die Frage und mikroskopisch vorher niemals bestimmbar. Es ist unser ideales Streben zwar, den genauen apikalen Abschluß herzustellen, aber wie gesagt, nur ein starker Optimismus kann uns den vortäuschen.

Es liegt deshalb die Frage sehr nahe, ob man nicht die Gewebsnekrose mittels Arsens umgehen und nach allgemein gültigen chirurgischen Grundsätzen vorgehen könnte. Der therapeutische Weg wäre von vornherein gegeben: bei gesunder, nicht infizierter Kanalpulpa nur die Kronenpulpa abzutragen, also sozusagen weit im Gesunden das Kranke zu entfernen, mit einem zweckentsprechenden Wundverband zu versehen und eine narbige Ausheilung der Pulpawunde zu erreichen bzw. bei kranker Wurzelpulpa auch diese zu entfernen und den Wundverband und die Ausheilung in die Nähe der Foramina apicalia zu legen.

Das Ziel, das mir schon immer vorschwebte, war: in einer einzigen Sitzung einen pulpitischen Zahn rest- und schmerzlos zu versorgen.

Man muß sich aber von vornherein der Schwierigkeiten bewußt sein, die infolge der eigentümlichen topographischen Verhältnisse bei der Pulpa gegeben sind:

1. Sie ist allseitig von starren, nicht vaskularisierten Wänden eingeschlossen und hat so keinen Kollateralkreislauf;

2. ihre Arterien, Venen und Nerven müssen ganz kleine Löchelchen passieren und können deshalb leicht vom gestauten Venenblut stranguliert werden;

3. auch bei den leichtesten Pulpitisformen können oft schon in der Kanalpulpa färberisch und züchterisch Bakterien nachgewiesen werden;

4. da kein Epithel zur Überhäutung zur Verfügung steht, kann die Abrißstelle (die Wunde) der Pulpa auch hier wie immer bei der Pulpabehandlung nur mit Granulationswall und Bindegewebe den Abschluß gegen die Außenwelt bewerkstelligen.

In der Literatur finde ich meinen Gedanken erstmals angedeutet bei Taft (Praktische Darstellung der operativen Zahnheilkunde 1860), der empfiehlt, bei partiell erkrankter Pulpa den Entzündungsherd abzutragen und dann eine wie für frische Wunden übliche Behandlung vorzunehmen.



Dann war es Adolf Witzel (Die antiseptische Behandlung der Pulpakrankheiten des Zahnes 1879), der an die Lebenderhaltung der amputierten Pulpa denkt. Er legt aber auf 24 Stunden Arsen und weicht damit wieder vom Wege ab.

Ferner erwähnt G. Preißwerk (Die Pulpaamputation, eine klinische, patho-histologische und bakteriologische Studie, Ö. U. V. f. Z. 1901, Heft II), daß er mit Erfolg einige Versuche angestellt habe, mit trockener Salizylsäure lokal affizierte und amputierte Pulpen am Leben zu erhalten.

G. Fischer (Beiträge zur Behandlung erkrankter Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Pathologie der Wurzelkanäle, D. Z. in Vorträgen Heft 4/5, Seite 27/28) geht 1908 genauer auf das Problem ein und beschreibt das Verfahren folgendermaßen: Unter lokaler Anästhesie und Speichelabschluß wird exkaviert und präpariert, dann nach Karbolsäurewaschung die Pulpadecke samt Kronenpulpa mit sterilem Bohrer weggebohrt und die Pulpawunde provisorisch versorgt. Dazu empfiehlt Fischer einmal einen mit Novokainpulver beschickten Jodoformgazetampon, das anderemal ein Thymolpräparat, das Pulpakavol. Nach dreimal 24 Stunden wird die Pulpawunde kontrolliert, in gleicher Weise nochmals versorgt und erst nach 14 Tagen mit der Preißwerkschen Salizylsäure (später gibt er geschmolzene Thymolkristalle an) definitiv überkappt. Die Methode hat sich nicht eingebürgert. Sie hat mit ihren mehrfachen Sitzungen keinen Vorteil vor der Arsenmethode, bietet zudem mit jedem Verbandwechsel Gelegenheit zur artifiziellen Infektion und Verletzung, und so wird wohl bei der mikroskopischen Untersuchung die Pulpa nach Wochen oder Monaten abgestorben gewesen sein.

Auf ein weiteres will ich hier das Augenmerk richten, das vielleicht nicht allgemein bekannt ist. Auch wenn wir Arsen legen, bleibt die Pulpa in der Nähe der Foramina apicis oft am Leben, wenn auch nur teilweise. Daran dachte schon 1879 Ad. Witzel, indem er bei seinen einschlägigen Versuchen Arsen statt zwei Tage nur einen Tag legte, bewiesen hat es neuerdings O. Müller-Bern (Histologische und bakteriologische Befunde nach Pulpaamputation, Schw. V. f. Z. 1920, Heft 1 und 4). Noch nach $2^1/_2$ Jahren und einmal nach einer fünftägigen Arseneinlage fand er bei seinen Amputationsversuchen, daß am Apex und auch höher hinauf die Bindegewebszellen der Pulpa ihre Färbbarkeit mit Hämatoxylin behielten, also nicht abgestorben waren. Zu demselben Ergebnis kommt Edward H. Hatton (The Journal of the National Dental Association 1922), der an einer Reihe mikrophotographischer Aufnahmen zeigt, daß im ungefüllten Teil des Kanals lebensfähiges Pulpagewebe zurückbleibt.

Diese und auch meine Untersuchungen bewiesen mir, daß in vielen Fällen der apikale Abschluß bei unserer Wurzelbehandlung kein materieller ist, sondern ein biologischer. Im Grunde genommen ist es gut, daß wir aus unserem technischen Unvermögen einer Totalexstirpation heraus diesen zur narbigen Heilung noch tüchtigen Rest zurücklassen müssen. Denn dieser Rest pfropft dann die apikalen Zahnlumina biologisch ab, und zwar idealer als



unsere unzulänglichen Kräfte und Materialen. Zudem haben wir dabei mehr Aussicht, die Mitbeteiligung des Periodontiums in Gestalt der zelligen Infiltration auszuschalten.

Ist die Pulpa wie bei Gangrän z. B. total zerfallen, so muß doch das periapikale Bindegewebe diesen biologischen Abschluß bilden, und zwar geschieht dies nach E. H. Hatton so, daß die apikale Membran der Wurzelhaut sich als Pfropf in die Foramina apicalia hineinschiebt und zementös umwandelt, ein Vorgang, der, wenn immer eintretend, nicht idealer gedacht werden könnte.

Die Reaktion des Periodontiums sollten wir aber tunlichst vermeiden, indem wir in allen möglichen Fällen die Pulpa in der Tiefe der Kanäle am Leben zu erhalten versuchen sollten.

Von diesem Gedanken ausgehend habe ich nun selbst seit Jahresfrist derartige Versuche angestellt. Den eigentlichen Versuchen über die Lebenderhaltung der amputierten Wurzelkanalpulpa an Tier und Mensch mußten eine Reihe anderer Versuche vorausgehen.

In erster Linie muß

a) der Schmerz,

b) die Blutung

ausgeschaltet sein.

Injiziert man submukös, so kann man das (auch im Unterkiefer starkknochiger Männer) leicht erreichen, indem man die 4%ige Novokainlösung nimmt und ihr auf 2 ccm drei Tropfen Suprarenin 1 : 1000 zusetzt. Die Lösung ist nach meinen wochenlangen Versuchen, bei jedem Patienten wahllos angewandt, gefahrlos. Nur ist, wie immer bei unseren Injektionen, eines sehr zu beachten: zuerst darf nur ein Tropfen injiziert werden, und dann muß man mit Geduld zehn Sekunden warten, damit das Suprarenin in diesem Sperrdepot, wie ich es im Unterricht nenne, die umliegenden Gefäßchen verschließen kann, um ja aus dem nachfolgenden großen Injektionsdepot in der Zeiteinheit nicht zu viel Nebennierenpräparat in den Kreislauf und damit zu den lebenswichtigen Zentren und Organen gelangen zu lassen. Es ist immer vor Augen zu halten, daß durch die Schneide der Kanüle kleine Venen eröffnet werden, so daß direkte Gefäßinjektion und damit zwanzigfache toxische Wirkung resultiert. Die arterielle Injektion, die wir manchmal an der vollkommenen wächsernen Blässe der Gesichtshaut erkennen, ist ohne Belang. Was die Toxizität unserer 2%igen Novokain-Suprareninlösung betrifft, so ist es die Wirkung des Suprarenins, die ich fürchte, nicht die des Novokains. Und da ich hier, ähnlich wie bei Resektionen, Neumannoperationen usw. mehr Suprarenin benötige, gilt es doppelt vorsichtig zu sein, also erst das Sperrdepot zu legen, dann vor dem Weiterspritzen zu pausieren.

Die zweite Möglichkeit, den Pulpaschmerz auszuschalten, haben wir in der Pulpaanästhesie von der Kavität aus. Von der Druckanästhesie bin ich in jahrelangen Versuchen abgekommen, weil sie oft sehr schmerzt.

Es fragt sich nun, mit welchem Alkaloid wir in unserem Falle arbeiten sollen. Ich habe alle durchprobiert und mit vielen im in- und ausländischen

Handel befindlichen Präparaten gearbeitet. Ich bin zum Kokain zurückgekehrt. Die in Deutschland gebräuchlichen, sonst sehr schönen Höchster Novokain-Suprareninstäbchen haben sich mir als ungenügend erwiesen, sowohl was die anästhetische als was die vasokonstriktorische Komponente anlangt. Kokain ist immer noch das wirksamste, und da wir hier keine Gefahr wegen resorptiver Intoxikation laufen, können wir zu der höchsten Konzentration greifen.

Es ist ganz interessant zu lesen, daß ein Nürnberger Kollege, der alte Bock, es war, der 1885 als erster die 10—20%ige Kokainlösung zu diesem Zwecke empfahl, daß 1898 Miller die gesättigte Kokainlösung (in Schwammstückchen) applizierte, daß Lossa-Madrid 1899 Nebennierenpräparate hinzufügte und Griffin die Tabletten einführte.

Von allen Tabletten schätze ich am meisten die in der Literatur schon mehrmals empfohlenen Kokain-Adrenalinstäbchen von Parke-Davis und Co. Sie und andere haben aber drei Nachteile:

1. ist es Auslandsware;
2. sind sie zu teuer;
3. genügt die Nebennierenwirkung nicht.

Sie sind aber sehr brauchbar, wenn man meine Modifikation hinzunimmt, das eingeführte Stäbchen mit Suprarenin 1 : 100 zu lösen.

Brauchbare Stäbchen mit der Firma Merck herauszubringen, scheiterten nach langen Versuchen. Die Stäbchen werden, wenn sie die notwendige Menge Suprarenin enthalten sollen, zu voluminös, und außerdem ist, um die leichte Zersetzlichkeit des Nebennierenpräparates zu vermeiden, eine besondere, wahrscheinlich vollkommen metallfreie Apparatur nötig. So kam ich auf den Ausweg des getrennten Gebrauchs von Kokain und Suprarenin, und zwar:

Kokain als gesättigte wäßrige Lösung,
Suprarenin in Lösung 1 : 100.

Beide Lösungen haben, so unphysiologisch konzentriert sie auch sind, nie Nebenerscheinungen gemacht.

Wenn ich nun das von mir geübte Verfahren schildern soll, so wird zuerst gut abgedeckt und nach Entfernung der kariösen Massen und möglichst nach Freilegung der Pulpa ein mit Kokain getränktes Wundschwammstückchen oder Wattekügelchen eingelegt, geradeso wie die Arseneinlage. Dann taucht man die geschlossenen Branchen einer trockenen Pinzette in die Suprareninlösung und läßt sie in die Kokaineinlage hineinfließen. Werden die Kokainstäbchen benützt, so überschwemmt man zuerst die Kavität mit Suprarenin und bringt dann erst das Stäbchen ein, das sich sofort löst. Eine gute, weiche, nicht heiße Guttapercha wird mit äußerster Vorsicht zum Einschluß verwendet und über die Kavitätenränder mit warmem Amalgamfüllinstrument angedichtet. Bei Approximalkavitäten hat das auf die Zahnfleischpapille immer etwas fließende Kokain-Suprarenin den großen Vorteil, daß die Papille nicht mehr blutet und schmerzt. Die Einlage bleibt einige Minuten, womöglich noch länger, und hat ihren Zweck erreicht, wenn stärkster Druck auf die



Guttaperdha keine Schmerzen mehr auslöst. Hat die Pulpa nicht freigelegen, so muß meist das Verfahren nach weiterer Exkavation, die jetzt wenigstens möglich ist, und Freilegung der Pulpa erneuert werden.

Das Verfahren geht leider nicht immer und hat seine Indikationen ähnlich wie die Druckanästhesie, was die verschiedensten Forscher, so Gembiki, Klein, Dependorf und andere, schon feststellten. Ich will gleich meine eigenen Erfahrungen und die eines meiner Doktoranden, Herrn Kollegen Eilers (Untersuchungen über Druckanästhesie. Dissertation 1922, Würzburg), wiedergeben:

1. die Pulpaanästhesie von der Kavität aus geht immer besser bei jugendlichen Zähnen als bei solchen im vorgeschrittenen Alter wegen der hier eingetretenen regressiven Pulpaveränderungen;

2. sie gelingt prompt bei zufällig eröffneter, symptomloser Pulpa, auch dann, wenn ihre Hyperämie oder Entzündung nur kurze Zeit zurückliegende, geringe Symptome ausgelöst hatte;

3. sie gelingt auch bei ausgesprochener akuter Pulpitis mit der Einschränkung: es muß an der Applikationsstelle vaskularisiertes lebendes Gewebe die Diffusion ermöglichen.

Die Pulpaanästhesie von der Kavität aus geht schlecht oder gar nicht:

1. bei nicht freiliegender Pulpa;
2. bei chronisch erkrankter Pulpa;
3. nach Einwirkung von Chemikalien.

Ganz besonders will ich die purulenten oder beginnenden purulenten Pulpitisformen als Gegenindikation nennen. Die Frage nach pulsierendem Schmerz und nach Schmerz auf Heiß darf also nie vergessen werden.

Die Indikation ist demnach eine engbegrenzte, und ich rate, sie im Beginn von Versuchen bei unteren Molaren mit Fissurenkaries zu machen, wo nach Ausschälung der kariösen Massen typisch das Pulpahorn freiliegt.

An dem geschilderten Verfahren ist neu die Verwendung des Suprarenins getrennt und in der enormen Konzentration 1 : 100.

Die Lösung muß in der Praxis zwei Forderungen erfüllen:

1. sie darf nicht schaden, weder toxisch durch Resorption noch verschluckt im Magen;

2. sie muß, um rentabel zu sein, monatelang wirksam bleiben.

Was die erste Forderung anlangt, so habe ich nur einmal bei einer 22jährigen (Nr. 42 des Protokolles) ein kurzes Übelbefinden beobachtet. Die Wirkung trat im Moment des Einschlusses ein, das Mittel war zweifellos, wie des öfteren auch an anderen Fällen beobachtet wurde, durch Venen oder Lymphgefäße weitertransportiert worden und hatte die blitzartige und vollkommene Anästhesie und Ischämie hervorgerufen. Die Pulpa wurde in diesem Falle sofort schneeweiß und ohne jede Blutung extrahiert, der Zahn in einer Sitzung definitiv versorgt.

Was die stomachale Resorption betrifft, so ist sie unbedenklich. Darüber sind von berufener pharmakologischer und internistischer Seite Tier- und Menschenversuche genugsam angestellt.

Um die Haltbarkeit meiner konzentrierten Suprareninlösung zu prüfen, habe ich nach obiger Methode mit ihr sechs Monate gearbeitet und dann am Hunde den Blutdruckversuch nach Ludwig angestellt. Bei diesem Versuch wird die Karotis durchschnitten und an ein U=förmiges Quecksilbermanometer angeschlossen, auf dessen anderem Schenkel ein Schwimmer mit Schreibhebel die Bewegung der vom Herzen auf= und abwärtsbewegten Quecksilbersäule auf eine berußte, rotierende Trommel aufschreibt. Die zu prüfende Suprareninlösung wird in die freipräparierte Vena saphena eingespritzt. Die Wirkung war eine momentane und so stark, daß der Exitus des Versuchshundes nach zehn Pulsschlägen durch vollkommenen Herz= und Gefäßkrampf eintrat.

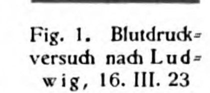


Fig. 1. Blutdruckversuch nach Ludwig, 16. III. 23

Wenn also auch der Sauerstoff das Suprarenin zu Brenz=Katechinderivaten oxydiert, die schon in außerordentlicher Verdünnung gefärbt sind, so geht doch die Verfärbung nicht Hand in Hand mit der Abnahme der pharmakologischen Wirksamkeit des Präparates. Außerdem können in unserem Falle

1. dem Präparat mehr als sonst Reduktionsmittel zugesetzt werden;
2. können wir auch die verfärbte Lösung noch gebrauchen, da das Mittel ja nicht in das Gewebe injiziert wird.

Wir kommen nun zum zweiten Teil, den Versuchen über die Amputation und Überkappung der lebenden Wurzelkanalpulpa.

Ist die Kronenpulpa abgetragen, so fragt es sich, womit wir die Pulpawunden verbinden oder, wie wir Zahnärzte sagen, überkappen sollen, damit die Pulpastümpfe am Leben bleiben. Das oder die Mittel müssen auf jeden Fall indifferent für das Gewebe sein und womöglich die Wundheilung id est Narbenbildung befördern. Epithel steht, wie gesagt, leider zur Überhäutung nicht zur Verfügung, auch die Odontoblastenschicht schließt sich nicht an der Unterbrechungsstelle.

Zu diesem Zweck schienen mir besonders zwei Mittel, die ich in meiner chirurgischen Tätigkeit schätzen lernte, geeignet zu sein:

1. das Jodoform;
2. der Perubalsam,

die zusammengemischt eine vorzügliche plastische Paste geben. Warum soll ich bei zahnärztlichen Pasten das indifferente Zinkoxyd als Grundmasse nehmen und das Glyzerin, wenn ich Besseres besitze und zudem nichts weiter brauche? Über die vorzüglichen Eigenschaften des Jodoforms oder seiner Ersatzmittel brauche ich mich nicht auszulassen. Es ist allerdings nur wenig bakterizid, kann und darf es auch nicht sein, sonst ätzt es wieder und verursacht Zelltod, es befördert aber sehr die Wundheilung und wird vom Gewebe bekanntlich vorzüglich vertragen. Ich verweise hier auf die große einschlägige chirurgische Literatur, in unserem Fache auf die Arbeiten Schrö=

ders und Walkhoffs über Jodoformknorpel. Das zweite Mittel ist der alte Perubalsam Mayrhofers, den dieser ja schon lange für sich allein als Wurzelfüllungsmittel einführen wollte. Nur wegen technischer Schwierigkeiten der Kanalfüllung ist das nicht gelungen. Nach Schlossers und Mayrhofers Untersuchungen hat Perubalsam auf Bakterien nur eine entwicklungshemmende und eine schwache bakterizide Wirkung, er trocknet nicht ein, wird nicht verflüssigt und nicht resorbiert.

Um zu zeigen, wie vorzüglich Jodoform-Perubalsampaste vom Gewebe vertragen wird, habe ich sie weißen Mäusen und Hunden intramuskulär bzw. subkutan injiziert und in zeitlichen Abständen von 3—10—20 Tagen histologisch untersucht. Auf dem mikroskopischen Präparat sieht man außer einer nicht übermäßigen Leukozytose die nach zehn Tagen schon erkennbare Tendenz der bindegewebigen Abkapselung.

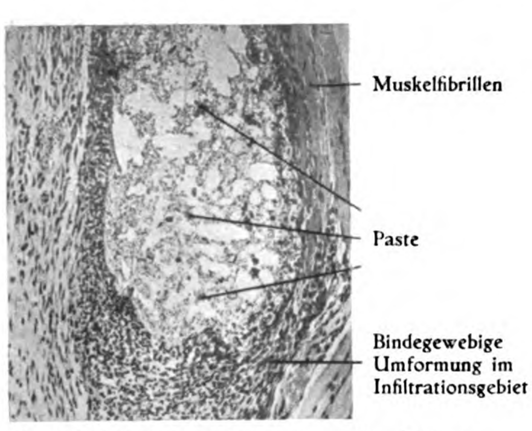


Fig. 2. Jodoform-Perubalsampaste weißen Mäusen injiziert. Präparat nach 10 Tagen entnommen

Um weiterhin den Einfluß auf Bakterien zu ersehen, wurden bakteriologische Vorversuche angestellt. Bei fünf Ösen des Mittels auf 10 ccm eines mit Staphylokokken, Coli und Pyocyaneus infizierten Nährbodens wurde festgestellt, daß Sterilisation erreicht war.

Es wurde nun zu Versuchen am Hunde geschritten. Prämolaren im Unterkiefer eines mittelgroßen, älteren Tieres wurden unter Lokalanästhesie (4%ige Novokainlösung und 2 gH Suprarenin auf 1 ccm) mit Karborundrad unter Speichelabschluß heruntergeschliffen bis zum Zahnfleisch, die freiliegende Pulpa mit sterilem Bohrer napfförmig ausgebohrt, mit Jodoform-Perubalsampaste überkappt und mit Zement verschlossen. Das Versuchstier nahm sofort wieder das Fressen an, was bei Tieren auf fehlende Zahnschmerzen schließen läßt. Nach zwei Monaten wurde das Tier getötet und histologische Untersuchungen angestellt. Es zeigte sich im mikroskopischen Bild, daß der Erfolg ein negativer war: die Pulpa war bis tief hinunter in das apikale Verzweigungsgebiet zugrunde gegangen, im Verzweigungsgebiet sprachen die Zellkerne noch auf Hämatoxylin an.

Trotz des Mißerfolges am Tierzahn ging ich zu Versuchen am Patienten über, wählte aber stets Jugendliche in der Hoffnung auf größere vitale Kraft des Gewebes, geringere Verkalkung der Pulpa und weitere Foramina apicalia. Die Methodik war folgende: nach gelungener Pulpaanästhesie wurde exkaviert und präpariert und nach Gebrauch der Wasserspritze für die Folge der Speichel unbedingt ferngehalten. Die Kavität wurde jetzt mit Äther gut getrocknet, die Kronenpulpadecke samt Kronenpulpa mit sterilem Rosenbohrer entfernt, die Kanaleingänge ebenfalls mit kleinem sterilen, in Peru-

balsam getauchten Rosenbohrer napfförmig vertieft und in diese Vertiefungen und noch etwas darüber eine möglichst große Menge der Perubalsam-Jodoformpaste eingebracht und mit weichem Heilzement ohne jeden Druck abgeschlossen, darüber nach Erhärtung des Zementes die Metallfüllung gelegt. Es wurden so bis jetzt 54 Zähne behandelt. Anfängliche glänzende klinische Erfolge veranlaßten mich, die Versuche nicht nur vorzunehmen bei zufällig freigelegter symptomloser Pulpa, Pulpitis acuta partialis, sondern auch bei Pulpitis hypertrophia totalis chronica. Aber bei jeder Gattung trat hin und wieder sofort nach der Behandlung ein Mißerfolg (meist Schmerzen auf heiß und kalt) auf, obwohl die gleichen Bedingungen gegeben waren wie in einem anderen günstig verlaufenden Fall. Nach den ersten Vorversuchen konnte deshalb schon gesagt werden, daß Pulpitis totalis, chronica und hypertrophica eine absolute Kontraindikation gegen die Amputation der lebenden Pulpa bilden. 45 von den im Hauptversuch behandelten Zähnen stehen und funktionieren heute noch nach beinahe Jahresfrist im Kiefer, sechs mußten erneut wegen pulpitischer Erscheinungen in Behandlung genommen werden, drei wurden mit Einverständnis des Patienten extrahiert und histologisch untersucht. Hier das mikroskopische Bild eines von diesen drei Versuchen: Sie zeigten alle, daß keine Blutung nach Aufhören der Suprareninwirkung eingetreten war, daß zwar die Pulpa auf Hämatoxylin tinkturell ansprach, aber bedeutend geringer wie normal, daß auch nach 6—8 Monaten aus dem Vorhandensein von Infiltrationsherden der Schluß gezogen werden mußte, daß der Heilungsvorgang noch nicht abgeschlossen ist. Klinisch sowohl wie histologisch war damit festgestellt, daß mit dieser neuen Methode kein absolut sicherer Erfolg in jedem Fall zu erzielen ist, und da in meinen Fällen die Pulpa auch nach 6—8 Monaten noch nicht zur Ruhe gekommen war, ist die Möglichkeit gegeben, daß jederzeit eine neue Affektion des restierenden Pulpagewebes eintreten kann.

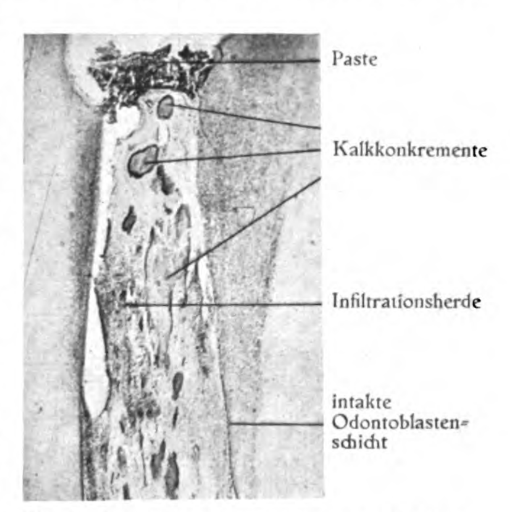


Fig. 3. Amputation und Überkappung der lebenden Kanalpulpa eines Sechzehnjährigen. Zahn nach 4 Monaten gezogen

Röntgenologisch sind die klinisch gelungenen Fälle alle nachgeprüft worden und zeigen normales Periodontium. Ein Beweis für meine Methode sind sie jedoch nicht, da lediglich aus dem als Beispiel beigegebenen Bilde geschlossen werden kann, daß aus dem Kanal keine Infektion in das periapikale Gewebe eingetreten ist. Daß die Pulpa aber lebt, kann niemals dem Bilde entnommen werden, auch wenn der Versuch viele Jahre zurückliegen würde. Nur der mikroskopische Befund ist hier ausschlaggebend.

Und so ist der Versuch, die amputierte Pulpa in den Kanälen am Leben

zu erhalten, bis jetzt als unsicher zu kritisieren und kann als generelle Methode nicht empfohlen werden. Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

Zur Zeit werden noch Versuche angestellt an Sechsjahrmolaren mit weitem Foramen apicale, wo die Pulpa also in breiter Basis von zentral mit Gefäßen versorgt wird. Arsen ist bei diesen 7—9jährigen mit frühzeitiger tiefer Fissurenkaries wegen des noch weiten Foramen apicale unangebracht und eine Gefahr, ebenso die Totalexstirpation der Pulpa. Der Zahn müßte geopfert werden. Wir wollen in diesen Fällen die lebende, natürlich nicht infizierte und entzündete Kanalpulpa belassen mit der ganz bestimmten Absicht, daß das Periodontium und die Hertwigsche Epithelscheide intakt bleibe und den Zahn, untere und obere Molaren vor allem, fertig bilde. Hier ist das Röntgenbild voll entscheidend, aufgenommen bei der Behandlung und zwei Jahre später.

Aus den einleitend angestellten Überlegungen heraus ging ich zu einer weiteren Methode über. Ich verzichtete absichtlich auf die Lebenderhaltung der obersten Kanalpulpa und hoffte auf Lebenderhaltung der Pulpa im apikalen Verzweigungsgebiet. Zu diesem Zwecke mischte ich in meine erste Paste Chlorphenol hinein, von dem ich aus Walkhoffs Arbeiten und eigenen Versuchen wußte, daß es

1. eine nicht zu tiefe devitalisierende,
2. eine anästhetische Wirkung besitzt.

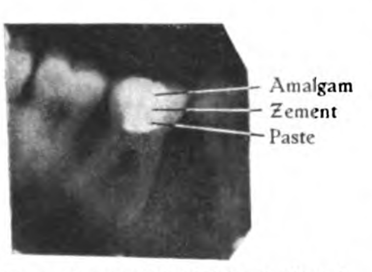


Fig. 4. Amputation der lebenden Kanalpulpa am ⌈6 eines Einundzwanzigjährigen. (Nr. 27 des Protokolls. R. B. nach 7 Monaten)

Von beiden Eigenschaften kann sich jeder sofort überzeugen, indem er auf eine freigelegte entzündete Pulpa Chlorphenol provisorisch appliziert und tage- und wochenlang nachuntersucht. Die pulpitischen Schmerzen hören prompt auf, die Pulpa ist bei der Nachuntersuchung auf Berührung schmerzhaft, sie kann auch nach mehreren Einlagen nicht schmerzlos extrahiert werden. Die anästhetische Kraft mußte ich leider manchmal bei Verbrennungen der Mundschleimhaut größeren Grades durch Studenten konstatieren. Die Patienten haben trotz markstückgroßer, schlecht und lange nicht heilender Epitheldefekte keine Beschwerden. Die anästhesierende Wirkung ist nötig, denn es ist ganz klar, daß die Abtragung der Pulpa immer, sei es hoch oder tief im Kanal, sei es mit Nervnadel, Bohrer oder Exkavator, eine rohe Manipulation ist, und daß wir mikroskopisch eine enorme Quetschwunde setzen. Die notwendige Reaktion ist die Entzündnng des Amputationsstumpfes, die nur bei weitem Foramen apicale ausgeglichen werden kann. Bevor nun dieser Entzündungsschmerz einsetzt, soll das Chlorphenol das Eiweiß an der Quetschwunde und tiefer koagulieren und die sensiblen Nervenendigungen ausschalten, in der Tiefe aber doch noch ein für die Wundheilung und Abpfropfung der Foramina apicalia tüchtiges Bindegewebe übriglassen. So nähern wir uns in der Wirkung dieser meiner Jodoform-Perubalsam-Chlorphenolpaste den sonst üblichen Methoden, welche die Kanalpulpa absichtlich devitalisieren und überkappen. Nur geht es hier in einer einzigen Sitzung.

Auch die zweite Paste wurde zuerst am Hunde probiert, und zwar in derselben Weise, wie oben beschrieben. Die mikroskopischen Bilder glichen den früheren fast vollkommen, die Pulpa ging im Kanal zugrunde, blieb aber im untersten apikalen Verzweigungsgebiet am Leben. (Der Hund wurde nach drei Monaten getötet.) Fixierung der Präparate in Formol, Entkalkung in 10%iger Salpetersäure, Schneiden auf dem Gefriermikrotom, Färbung mit

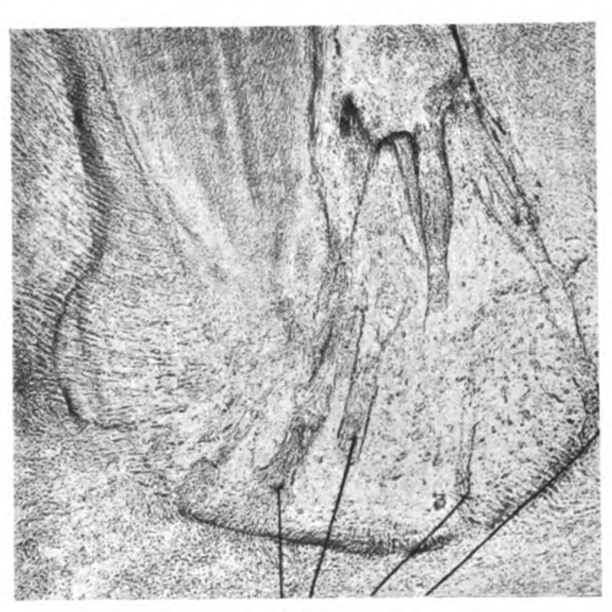


Fig. 5. Amputation und Überkappung der lebenden Kanalpulpa eines Hundezahnes. Jodoform-Perubalsam-Chlorphenolpaste. Präparat nach 3 Monaten gewonnen

Hämatoxylin-Eosin. Die Jodoform-Perubalsam-Chlorphenolpaste ist schließlich sehr zu empfehlen als Wurzelfüllungsmittel überhaupt, dann vor allem in den Fällen, wo unter Lokal- oder Anästhesie von der Kavität aus die Pulpa sofort total entfernt und der Zahn vollkommen versorgt werden soll. Die prinzipielle Anwendung dieser Methode lernte ich an der mit Recht so berühmten Zahnklinik in Philadelphia kennen. Im Zeitraum von vier Monaten sah ich zu meinem Erstaunen nie eine Arseneinlage, jede Pulpa wurde sofort unter Druck- oder Lokalanästhesie herausgeholt, die Blutung mit H_2O_2 gestillt, die Kanäle systematisch mit Kerrscher Schraube erweitert, provisorisch mit Karbolsäureeinlage verschlossen und dann die Wurzelfüllung mit Chloroperchastift bewerkstelligt. Soll oder muß ein Zahn in einer Sitzung gefüllt werden, so kann ich diese Methode nur empfehlen, nur halte ich auch hier wie immer folgendes für absolut notwendig: ist die Kronenpulpa entfernt, und soll die Kanalpulpa exstirpiert werden, so muß man mit geschlossener Pinzette ein nicht zu kleines „Seedepot" von Chlorphenol über die Kanaleingänge fließen lassen; durch dieses Seedepot sticht die sterile Nervnadel hindurch, und dadurch, daß im Moment der Pulpaextraktion der Kanal luftleer ist und über den Kanaleingängen eine genügende Flüssigkeits-

säule steht, saugt sich der Kanal von selbst mit dem Mittel voll. Ich brauche jetzt nur noch eine steife Paste einzubringen und tief in die Kanäle einzupumpen. Wozu eine provisorische Chlorphenol- oder Karboleinlage? Das Chlorphenol steht ja bei obiger Methode direkt in Kontakt und über der Pulpaabrißwunde und beeinflußt sie besser als der vielleicht nicht tief genug einzuführende Chlorphenolwattefaden.

Je seltener ich einen (vorher natürlich nicht infizierten) Wurzelkanal freilegen und mit Instrumenten, Watte usw. betreten muß, desto geringer ist die Gefahr der artifiziellen Infektion. Und so bin ich bei gegebener Indikation ein Anhänger der einzeitigen Wurzelbehandlung.

Es hat sich mir als praktisch erwiesen, die Wurzelspaste selbst zu bereiten und in einem chemischen Wägegläschen aufzubewahren, das einen hohlen Deckel und ungefähr die Form und Größe hat, wie sie in Fig. 6 wiedergegeben ist. Die Paste wird in den hohlen Deckel gegeben, dieser ist vom Operateur mit der linken Hand, von der Hilfe oder auch vom Patienten bequem an dem flachen Ende zu halten. Das Gläschen hat weiterhin den Vorteil, daß wegen des eingeschliffenen Deckels nichts verdunsten kann. Zudem ist es möglich, eine mit Chlorphenol getränkte Wattelage auf den Boden des Gläschens zu bringen und einen genügenden Gehalt der oberflächlichen Pasteschichten von Chlorphenol zu garantieren. Als Spezialfirma für solche Wägegläschen kommt eine mir dem Namen nach unbekannte Firma in Göttingen in Betracht.

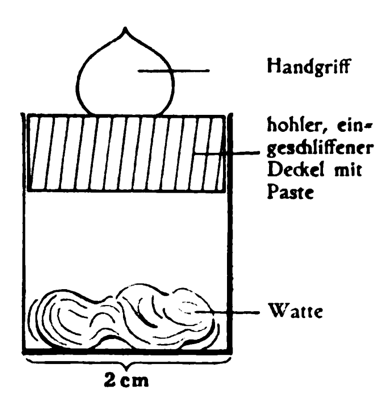


Fig. 6. Chemisches Wägegläschen zum Aufbewahren der Wurzelpaste

Wenn ich die Ergebnisse meiner klinischen und experimentellen Versuche über Pulpabehandlung zum Schlusse kurz zusammenfassen soll, so lauten sie:

1. die Pulpaanästhesie von der Kavität aus geschieht am besten mit konzentrierter Kokainlösung und Suprarenin 1 : 100 (getrennt),
2. Arsen ist immer noch das souveräne Mittel bei der Pulpabehandlung fertig gebildeter Zähne,
3. bei Zähnen mit noch weitem Foramen apicale ist die Amputation der lebenden Pulpa angebracht,
4. die Überkappung erfolgt hier vorteilhaft mit Jodoform-Perubalsampaste.
5. im übrigen wird die amputierte und exstirpierte lebende Kanalpulpa mit Jodoform-Perubalsam-Chlorphenolpaste — einzeitig — versorgt.



ÜBER WACHSTUM UND FORMBILDUNG DES MENSCHLICHEN KIEFERAPPARATES

VON

PRIVATDOZENT DR. WINKLER, FRANKFURT AM MAIN

In seinen Abhandlungen über Entwicklungsmechanik schreibt Roux: „Das Leben der Teile der höheren Tiere ist kausal vorläufig in zwei Perioden zu scheiden: erstens in eine embryonale Periode, in welcher sich die Gestaltung der Teile, sowie die Erhaltung des Gebildeten rein zufolge besonderer, d. h. nicht funktionell ausgelöster, Gestaltungskräfte vollzieht; zweitens in eine darauf folgende Periode rein funktionellen Lebens, innerhalb deren zur weiteren Ausgestaltung und in geringerem Maße auch zur bloßen Erhaltung des Gestalteten die Funktionierung oder die funktionelle Reizung desselben nötig ist."

Wir werden also auch am Knochen im allgemeinen und am Kieferapparat im besonderen diese beiden Perioden zu unterscheiden haben. Wir dürfen aber hier den Begriff „embryonal" nicht im allgemein gültigen Sinn auffassen; schon sehr früh setzt beim Kiefer die Funktion ein, nur ändert sich die Funktion in den verschiedenen Lebensaltern, und demzufolge ändert sich auch die Form und die innere Architektur des Kiefers und seiner Adnexe. Die Entstehung, ursächliche Gestaltung und Veränderung der inneren Architektur wird noch viel wissenschaftliche Arbeit erfordern, aber die Veränderungen der Form und ihre Ursachen werden wir hier zu erforschen versuchen dürfen.

Schon bei sieben Wochen alten Embryonen sind die Knochenanlagen für die Kiefer nachweisbar. Lateral von den Meckelschen Knorpeln entstehen zwei Bindegewebsknochen, aus denen der Unterkiefer sich entwickelt, der Meckelsche Knorpel selbst degeneriert bindegewebig, nur das Stück vom Foramen mentale bis zur Symphyse verknöchert und wird in den Unterkiefer mit einbezogen. Nach Ruge stellt der kaum 2 cm lange Kieferkörper eines vier bis fünf Monate alten Embryos im Querschnitt eine halbmondformige Sichel dar, in deren Grund ein Loch für die Aufnahme von Gefäßen und Nerven liegt, das nur in der hintersten Portion des Kiefers von Knochen, sonst aber von Bindegewebe und vereinzelten Knochenbälkchen umgeben ist. Die Rinne selbst ist mit je fünf Zahnsäckchen ausgefüllt, die in ganz weichem Gewebe eingebettet sind. Nach dem Knochen zu sind die Zahnsäckchen



kugelförmig, gegeneinander aber abgeplattet. Die Zahnsäckchen drücken sich gegenseitig immer mehr auseinander und usurieren den Knochen. Hauptsächlich an der labialen Seite des Kiefers findet Knochenanbau statt, und nach Franke entwickelt sich im 7.—8. Fötalmonat der aufsteigende Ast mit seinen Fortsätzen. Nach anderen Autoren sind schon bei Föten von 30 mm Länge die Processus coronoides und condyloides zu unterscheiden; bei solchen von 55 mm Länge ist der Meniskus nachweisbar. Die Fossa mandibularis entsteht bei 75 mm Länge. Der Unterkiefer ist langgestreckt, der Kieferwinkel ist noch ganz stumpf, der Processus condyloides zeigt nach oben und stark nach hinten. Diese Periode ist mechanisch als Vorbereitung des Kiefers zum Sauggeschäft aufzufassen. Schon jetzt, also während des embryonalen Lebens, unterliegt der Kiefer funktionellen Beanspruchungen, zum mindesten von seiten der sich entwickelnden Zähne, die auf ihn einen Druck ausüben.

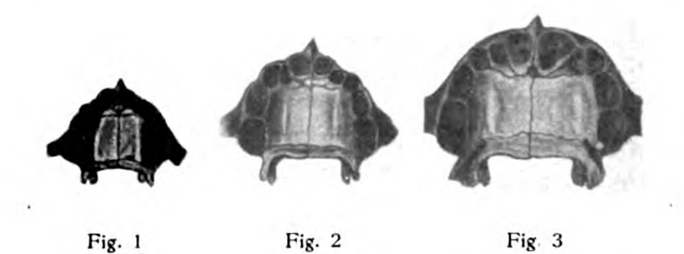


Fig. 1 Fig. 2 Fig. 3

Ob auch von seiten der inserierenden Muskeln zu dieser Zeit eine Funktion ausgeübt wird, ist noch unbewiesen, es ist aber wahrscheinlich, weil bekanntlich ganz junge Säuglinge eine Kraft in ihrer Kiefermuskulatur entwickeln können, die sich ohne vorherige Übung wohl nicht erklären ließe.

Die Oberkiefer werden von je zwei Verknöcherungszentren aus angelegt, von denen das hintere das eigentliche Maxillare, das vordere das Prämaxillare, den Zwischenkiefer, darstellt. Beide Anlagen beginnen schon im dritten Fötalmonat miteinander zu verschmelzen. Bei Föten von vier bis fünf Monaten sieht man die Alveolen für die Milchzähne vorgebildet, die Septen sind aber nur als feine Kanten zwischen den einzelnen Zähnen angedeutet. Außer der Mediannaht des Gaumens ist die Sutura incisiva und interincisiva zu erkennen.

Die Figuren 1, 2 und 3, die dem Buche Frankes „Über Wachstum und Verbildung des Kiefers und der Nasenscheidewand" entnommen sind, zeigen die Stellung der einzelnen Zähne zu den Gaumennähten, und sie zeigen außerdem, daß diese Stellung in den verschiedensten Entwicklungsperioden konstant ist. Also im Oberkiefer wird die Verschiebung der Zähne im Kiefer ausgeglichen durch das appositionelle Wachstum in den Nähten; durch diese Lagebeständigkeit der Zähne können sich im Oberkiefer die Septen wesentlich früher entwickeln als im Unterkiefer, in dem, wie Franke meint, die Zähne in der starren Kieferrinne sich bewegen müssen bis zur Erlangung ihrer maximalsten Breite. (Franke glaubt nämlich nicht an ein interstitielles

Wachstum im Gegensatz zu Ruge, und die frühere Ausbildung der Alveolensepten im Oberkiefer gibt ihm scheinbar recht. Nach Franke haben wir uns das Wachstum des Unterkiefers sowohl wie das des Oberkiefers auch schon im Embryonalleben als appositionelles Wachstum vorzustellen von einem Wachstumszentrum aus im hinteren Teil der Kiefer.)

Nach der Geburt richtet sich der aufsteigende Ast des Unterkiefers immer mehr auf, der Kieferwinkel wird spitzer, der Kondyloides zeigt mit seiner Gelenkfläche nicht mehr nach oben hinten, sondern immer mehr nach oben vorn und tritt allmählich aus der Fossa glenoidalis nach vorn auf die Stelle, an der sich mit dem zweiten Jahr das Tuberkulum zu entwickeln beginnt. Die Fossa wird immer dünner, das Tuberkulum immer massiger, der Hals des Processus condyloides erscheint leicht nach vorn abgebogen. Ober- und Unterkiefer wachsen in die Höhe und Länge, im inneren und äußeren Kiefer-

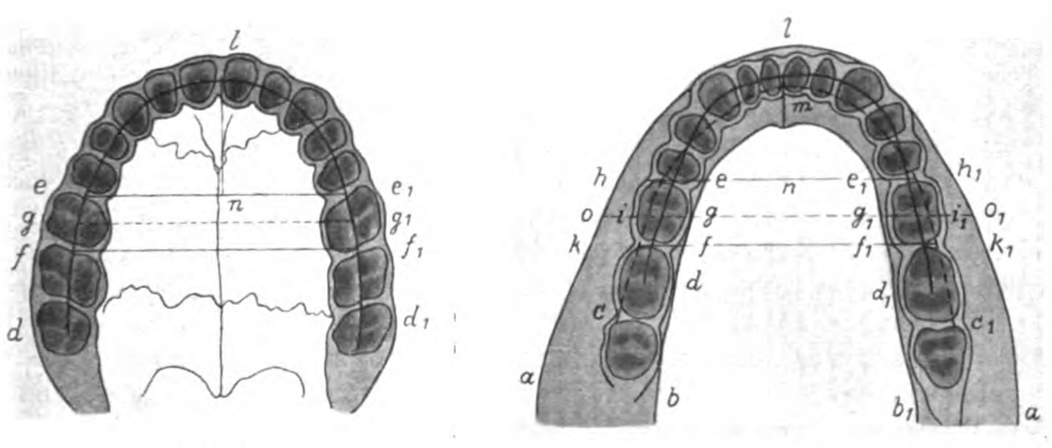


Fig. 4 a   Fig. 4 b

winkel findet Knochenanbau statt. Nach dem ersten Jahr verknöchert am Unterkiefer die Symphyse, jetzt erst, also viel später wie im Oberkiefer, entwickeln sich im Unterkiefer die Alveolensepten.

Die Entwicklung der Kiefer nach dem zweiten Lebensjahr hat Franke in letzter Zeit durch zahlreiche Messungen zu bestimmen versucht. Er hat dabei folgende Linien gemessen: Am Ober- und Unterkieferalveolarbogen gemeinsamen (siehe Fig. 4a und 4b, die ebenfalls Franke entnommen sind)

1. die Mittellinie des Alveolarbogens $d-l-d_1$,
2. die Vorderweite des Alveolarbogens $e-e_1$,
3. die Hinterweite des Alveolarbogens $f-f_1$,
4. die Höhe des Alveolarbogens $n-l$

(die nicht verwechselt werden darf mit dem Höhenwachstum des Kiefers, von dem ich vorhin sprach, unter dem ich das Wachstum in der Vertikalen verstand). An dem Unterkieferkörper maß er außerdem noch: die Mittellinie $c-m-c_1$, die Vorderweite $h-h_1$, die Hinterweite $k-k_1$, die Höhe $n-m$ und die äußere Breite $o-o_1$.



Dabei hat sich folgendes ergeben: Die Alveolarbogenweite des Unterkiefers $e-e_1$ und $f-f_1$ wächst trotz der Verwachsung der Symphyse stetig vom 1.—30. Lebensjahr. An der Distalkante des ersten Molaren nimmt die Breite fast doppelt so stark zu wie an seiner Medialkante. Die Alveolarbogenlänge $e-m-e_1$ nimmt, weil die Prämolaren des Dauergebisses kleiner sind als die Milchmolaren, um 4 mm ab, ebenso die Alveolarbogenhöhe nl. Beim Unterkieferkörperbogen nimmt die Weite ähnlich wie beim Alveolarbogen zu. Während aber die Alveolarbogenlänge und Höhe abnimmt, nimmt die Kieferkörperlänge zu bei ziemlich gleichbleibender Höhe.

Die Alveolarbogenweite des Oberkiefers nimmt viel stärker zu wie die des Unterkiefers; die erstere wächst um 7, die letztere nur um 3 mm. Auch hier nimmt das Wachstum nach dorsal immer mehr zu. Die Breitenzunahme geschieht übrigens ganz allmählich ohne irgendeine Wachstumsbeschleunigung oder Unterbrechung beim Zahnwechsel. Die Breitenzunahme des Oberkieferalveolarbogens, die durch Wachstum in der Gaumennaht entsteht, ist zu unterscheiden vom Wachstum des Oberkieferkörpers. Nach Franke liegt die größte Oberkieferbreite zwischen den unteren Enden der Vereinigungsstellen der Jochbogenbeine mit den Jochbogenfortsätzen; sie nimmt vom 2. bis 50. Lebensjahr um 25 mm zu. Die kleinste Oberkieferbreite liegt am Übergang des Oberkieferkörpers in den Zahnfortsatz. Sie nimmt um 15 mm zu, während die Alveolarbogenweite nur um 7,5 mm wächst.

Die Alveolarbogenhöhe des Oberkiefers $n-l$ nimmt wie beim Unterkiefer mit dem Zahnwechsel ab, aber nicht so stark wie dort, weil ja die bleibenden oberen Schneidezähne um ein Drittel breiter sind wie die unteren.

Auch die Veränderungen des Gaumens hat Franke gemessen. Er hat gefunden, daß der Gaumen in der Sagittalen vom 2.—50. Jahr um 12 mm zunimmt. Die Gaumenweite wächst um 7 mm, die Gaumenhöhe um 6,5. Dabei ist zu betonen, daß der Gaumen nicht nach oben, sondern nach unten wächst. Wenn der Gaumen trotzdem gewölbter wird, so ist das daraus zu erklären, daß das Wachstum in dem Alveolarfortsatz stärker ist als am Gaumendach.

Dies sind die Ergebnisse von Frankes Messungen, die eine relative Genauigkeit haben, weil Franke mehrere tausend Schädel gemessen und aus diesen Messungen die Mittelwerte konstruiert hat.

Für uns Orthodonten entsteht nun die Frage, warum wachsen die Kiefer so, wie sie wachsen. Die Natur will durch das Wachstum den ererbten Typ herstellen, sie will aber auch mit einem möglichst geringen Aufwand an Material den größtmöglichen Nutzeffekt erzielen. Aus der Anthropologie wissen wir, daß das Individuum sich an seine Umgebung anpaßt, das Organ an seine Funktion. Wenn aber das Organ sich an seine Funktion anpassen kann, ja wenn es sich nach Roux und Wolf an seine Funktion anpassen muß, dann muß die Funktion, d. h. hier die Kräfte, die auf und in den Knochen wirken, einen mindestens ebenso großen Einfluß auf das Wachstum ausüben wie die Vererbung.

Welches sind nun die Kräfte, die auf und in dem Kiefer wirken?

Der Unterkiefer ist vergleichbar einem Balken oder einem Träger. Er liegt auf im Gelenk und an der Stelle, an der gerade gekaut wird; er ist belastet von den verschiedenen Schließmuskeln.

Wirkt auf einen Träger oder Balken eine Last R, dann wird sie von dem Träger aufgenommen und nach bestimmten Stellen, den Auflagern hin übertragen. Der Träger wird auf die Auflager aufgedrückt und ruft dort entsprechende Widerstände, die Auflagerdrücke A und B hervor. Die Belastung R und die Auflagerdrücke A und B kann man mit dem Sammelnamen äußere Kräfte bezeichnen, da sie von außen her, d. h. von anderen Körpern ausgehend auf den Balken einwirken. Greifen mehrere Kräfte an dem Träger an, dann

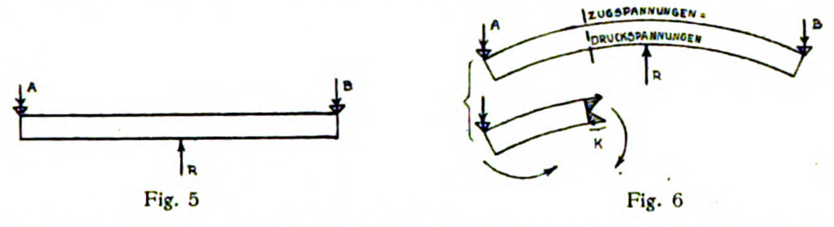


Fig. 5 Fig. 6

erzeugt jede entsprechende Auflagerdrücke, die man mit Hilfe der Statik berechnen kann. Anstatt die Wirkungen der Kräfte im einzelnen zu ermitteln, kann man auch alle Kräfte durch eine resultierende oder Mittelkraft ersetzen und dann für diese die Auflagerdrücke berechnen. Das Ergebnis ist dasselbe. Je näher die Kraft an eines der Auflager heranrückt, desto größer wird der Druck am benachbarten Lager und desto kleiner am entfernteren Lager. Die äußeren Kräfte erzeugen in dem Körper, auf den sie wirken, Formänderungen, und entsprechend Größe und Art der Formänderung innere Widerstände oder Spannungen.

Eine augenscheinliche Formänderung des Balkens ist die Durchbiegung. Hierbei werden bei einer Krümmung nach oben die oberen Fasern verlängert, die unteren verkürzt. Dementsprechend werden die oberen Fasern auf Zug, die unteren auf Druck beansprucht. Diese Zug- resp. Druckbeanspruchungen sind immer in der äußersten Faser am größten, nach der Mitte zu nehmen sie ab. Ist ein Träger auf drei Stützen gelagert, dann sind sowohl Krüm-

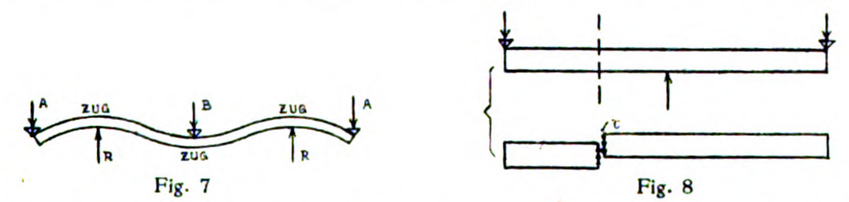


Fig. 7 Fig. 8

mungen nach oben wie nach unten vorhanden, wenn zwischen den Stützen Belastung eintritt. Die äußeren Kräfte erzeugen aber nicht nur Durchbiegungen, sondern sie versuchen, an jeder Stelle den einen Trägerteil gegen den anderen zu verschieben. Die inneren Widerstände, die eine solche Verschiebung zu verhindern suchen, nennt man vertikale Schubspannungen; sie sind in der Fig. 8 durch τ bezeichnet. Die Größe dieser Spannungen ist in den äußersten Fasern gleich Null, in den mittleren am größten.

Legt man mehrere Pappdeckel aufeinander und biegt sie nach unten durch, so sieht man deutlich, daß sie sich übereinanderschieben. Bei einem aus einem Stück bestehenden Träger wird eine solche Verschiebung verhindert durch horizontale Widerstände, die horizontalen Schubspannungen. Diese haben an allen Stellen dieselbe Größe wie die vertikalen Schubspannungen.

Das Kräftespiel in einem auf Biegung beanspruchten Balken ist demnach ein äußerst kompliziertes, dies um so mehr, als durch die Drehungen und Schiebungen der einzelnen Teile gegeneinander auch noch Zug- und Druckspannungen in geneigter Richtung erzeugt werden.

Den Belastungen des Balkens entsprechen beim Kiefer die Muskelkräfte, und zwar beim Kauen nur die Schließmuskeln, also nur Masseter, Temporalis und Pterygoideus internus. Nach Weber können diese Muskeln Kräfte von 40 kg für den Pterygoideus internus, von 75 kg für den Masseter und von 80 kg für den Temporalis erzeugen. Das Verhältnis der gesamten Muskelkräfte ist somit 1 : 1,88 : 2,0. Diese Muskelkräfte wirken in bezug auf eine ideelle vertikale Unterkieferebene teils nach außen beziehungsweise innen, teils nach vorn oben, teils nach hinten oben. Mit Hilfe einfacher Kräftezerlegungen kann man finden, daß die senkrecht zur ideellen Kieferebene gerichteten Seitenkräfte des Pterygoideus internus und des Masseter etwa 25 bis 30 kg betragen und nahezu gleich groß sind. Diese Kräfte werden vor allem bei der Mahlbewegung in Funktion treten. Die in der vertikalen Kieferebene nach vorn oben bzw. nach hinten oben wirkenden Seitenkräfte der Muskeln haben dann nur noch die Größe: 30 kg für Pterygoideus internus, 70 kg für Masseter, 80 kg für Temporalis. Das Verhältnis dieser Kräfte ist 1 : 2,33 : 2,66. Setzt man diese Kräfte zu einer Mittelkraft zusammen, so ergibt sich, je nachdem man die Neigungen der einzelnen Muskeln steiler oder flacher annimmt, eine nahezu vertikale oder schwach nach hinten gerichtete Mittelkraft, die immer in dem inneren Kieferwinkel liegt. Dieses Ergebnis zeigt, daß der Kiefer durch die Muskelkräfte wie der Balken durch die Last R im wesentlichen im vertikalen Sinn auf seine Auflager (Gelenk und Kaustelle) aufgedrückt werden muß, daß allerdings gleichzeitig ein schwacher Zug nach hinten stattfindet. Da die Gesamtresultante aller Muskelkräfte in der Nähe des letzten Molaren verläuft, so zeigt uns das Ergebnis ferner, daß beim Kauen auf den Molaren ein sehr großer Kaudruck und nur ein kleiner Gelenkdruck entstehen muß. Unter der Annahme, daß auf beiden Seiten gleichzeitig gekaut wird, habe ich die Kau- und Gelenkdrücke berechnet und in der Fig. 9 graphisch dargestellt. Der mögliche Kaudruck auf den Schneidezähnen verhält sich zum Kaudruck auf den Molaren wie 1 : 2. Das Ergebnis der Berechnungen bei einseitigem Kaudruck ist in Fig. 10 graphisch dargestellt. Das Verhältnis der Kaudrücke vorn und hinten ist nicht so günstig, es ist nur 1 : 1,4. Es ist dies bedingt durch die schlechte Ausnutzbarkeit der jenseitigen Muskelgruppe.

Stellt man die Wirkung jedes einzelnen Muskels auf die Größe des Kaudrucks fest, so verhalten sich die Einwirkungen der einzelnen Muskeln wie 1 : 2,1 : 1,6, während die Kraft der einzelnen Muskeln sich verhielt wie



1 : 2,33 : 2,66. Während der Einfluß des Masseter und Pterygoideus internus etwa der Größe ihrer Muskelkraft entspricht, ist der Temporalis in vertikalem Sinn schlecht ausgenutzt. Die Ursachen hierfür sind in der starken Neigung des Muskels nach hinten und in der Lage seines vorderen Angriffspunktes in der Nähe des Gelenks zu suchen. Die starke Neigung des Temporalis

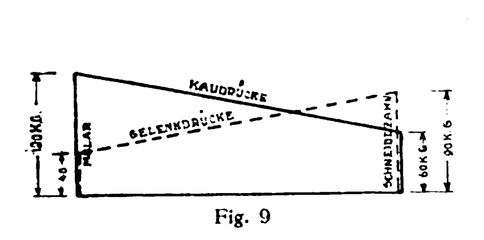


Fig. 9

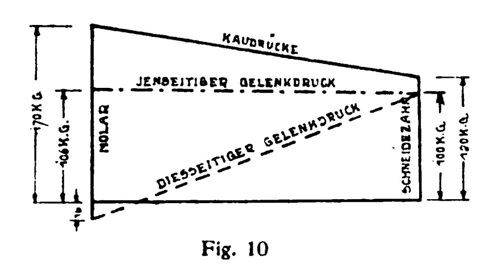


Fig. 10

nach hinten ist aber äußerst günstig für das Zerren der Speisen. Ein eigenartiges Ergebnis ergibt beim einseitigen Kauen die Berechnung des Gelenkdrucks. In allen Fällen wird der Gelenkkopf mehr oder weniger fest auf das Tuberkulum oder in die Fossa glenoidalis gedrückt, nur beim Kauen auf den allerletzten Molaren wird der Druck negativ, es findet ein Abheben des Gelenkkopfes statt.

Die Einwirkungen der äußeren Kräfte auf den Kiefer, insbesondere auf das Corpus mandibulae, sind die entsprechenden wie beim Balken. In den einzelnen Querschnitten wirken Normalspannungen, horizontale und vertikale Schubspannungen und als Folge dieser Einzelwirkungen geneigt verlaufende Zug- bzw. Druckspannungen.

Wann und wo werden nun im Kiefer die größten inneren Spannungen erzeugt, und wie verlaufen diese Spannungen? Wird auf beiden Seiten gleichzeitig gekaut, dann wird jeder Kieferschenkel nur nach oben gekrümmt. Die größten Normalspannungen werden beim Kauen auf den Schneidezähnen im Schnitt $K-K$ erzeugt, und zwar Zug oben, Druck unten (in dem Schnitt $K-K$ von 2,2 kg pro Quadratmillimeter).

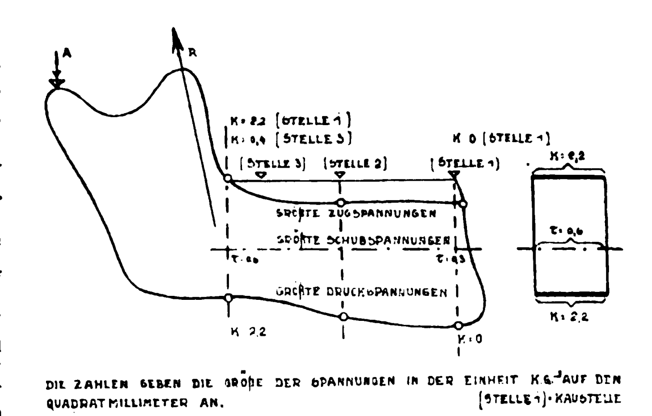


Fig. 11

Alle diese Berechnungen, die Zahlen, dürfen nun natürlich nicht als Absolutwerte aufgefaßt werden, diese zu berechnen ist unmöglich, weil sie bei jedem Menschen verschieden sind, und weil wir zwischen praktischem Kaudruck und dem theoretischen Maximaldruck unterscheiden müssen, aber als Vergleichswerte geben uns diese Zahlen zweifellos richtige Fingerzweige. Nach vorn nehmen diese Spannungen ab und sind an der Kaustelle gleich Null.

Je weiter hinten gekaut wird, desto kleiner sind diese Normalspannungen. Die Schubspannungen sind in allen Querschnitten zwischen den Muskeln und der Kaustelle gleich groß. Beim Kauen auf den Molaren verhalten sich in dem Schnitt $K-K$ die Schubspannungen zu den Normalspannungen wie 1 : 3,6. Wird nur auf einer Seite gekaut, dann entspricht die Formänderung des Kiefers der Formänderung eines Trägers auf drei Stützen, wie wir es vorhin in der Fig. 7 gesehen haben. Je nach Lage der Kaustelle können somit auf der belasteten Seite bald Zugspannungen, bald Druckspannungen an derselben Stelle vorhanden sein. Berechnet man für verschiedene Kaustellen auch hier die Spannungen, so zeigt sich, daß auch beim Kauen auf den Molaren größere Normalspannungen im hinteren Teil des Kiefers entstehen, wie es die Fig. 12, die Darstellung aller Kräfte, zeigt. Diese Darstellung zeigt deutlich, daß das Gebiet der großen Beanspruchungen kein engbegrenztes ist.

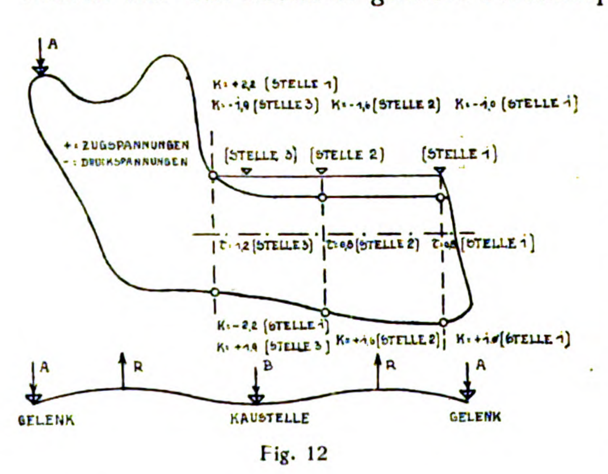


Fig. 12

Zu diesen bei reiner Biegung durch die vertikalen Kräfte erzeugten Spannungen kommen noch Nebenwirkungen hinzu, insbesondere Torsionsbeanspruchungen, die sich in ihrer Wirkung ähnlich verhalten wie die Schubspannungen. Die Torsionsbeanspruchungen sind immer in den vom Mittelpunkt eines Querschnitts am weitesten entfernten Stellen am größten.

Die Beanspruchung des aufsteigenden Astes, der gewissermaßen in den horizontalen Ast eingespannt ist, wird durch die an diesem Teil unmittelbar angreifenden Muskeln und durch den Gelenkdruck bedingt. Die Wirkungen des Masseter und Pterygoideus internus lassen sich in klarer Weise kaum feststellen, sie werden im wesentlichen nur örtlich begrenzte Beanspruchungen an ihren Angriffsflächen erzeugen.

Die am freien Ende des aufsteigenden Astes angreifenden Musc. temporalis und Pterygoideus externus beanspruchen diesen Teil außerdem noch auf Biegung.

Durch diese Biegungsbeanspruchung werden entlang der hinteren Begrenzungslinie des aufsteigenden Astes größere Zugspannungen, entlang der vorderen Begrenzungslinie jedoch größere Druckspannungen erzeugt; an der Übergangsstelle des vertikalen Astes in den horizontalen dürften die größten Biegungsbeanspruchungen vorhanden sein.

Beim vertikalen Kauen (Quetschdruck) wird der Einfluß des Temporalis überwiegen, der den aufsteigenden Ast nach hinten zieht. Die hierdurch erzeugte Biegungsbeanspruchung wird an der vorderen Begrenzungslinie des aufsteigenden Astes Zug-, an der hinteren dagegen Druckspannungen erzeugen.



Bei der Ausführung von Mahlbewegungen wird die Stellung des aufsteigenden Astes zum horizontalen, also der Kieferwinkel, besonders durch den Pterygoideus externus beeinflußt.

Der Gelenkdruck wird vom Gelenkkopf und seinem Hals aufgenommen.

Diese Kieferteile werden durch den Gelenkdruck am günstigsten beansprucht, wenn die Richtung des Gelenkdrucks zusammenfällt mit der Richtung dieser Kieferteile. In diesem Fall wird der Gelenkdruck lediglich eine Druckbeanspruchung erzeugen, denn der Gelenkdruck wirkt zentrisch; fallen die Richtungen nicht zusammen, so wird zu der Druckbeanspruchung noch eine Biegungsbeanspruchung hinzukommen, weil dann der Gelenkdruck exzentrisch wirkt. Da beim Erwachsenen die Resultante der Schließmuskeln nahezu vertikal verläuft, und zwar ohne Berücksichtigung des Pterygoideus externus schwach nach hinten, bei Berücksichtigung desselben vielleicht sogar schwach nach vorn geneigt ist, so wird beim Erwachsenen ein stumpfer Kieferwinkel nicht als vorteilhaft bezeichnet werden können. Der Winkel wird um so kleiner sein müssen, je mehr der Pterygoideus externus in Funktion tritt. Dies ist besonders beim Mahlen der Fall. Je häufiger und kräftiger demnach die Mahlbewegungen ausgeführt werden, ein desto kleinerer Kieferwinkel erscheint zweckmäßig.

Den bisherigen Feststellungen über Art und Verlauf der äußeren und inneren Kräfte sind die Verhältnisse beim erwachsenen Menschen zugrunde gelegt. Beim neugeborenen Kind sind die Funktionen anderer Art, das Kind saugt. Ein Saugen ist nicht möglich ohne gleichzeitigen vertikalen Druck. Durch den vertikalen Druck wird der Kiefer eines Kindes ebenso beansprucht wie der Kiefer eines Erwachsenen durch den Kaudruck. Da der vertikale Druck beim Kinde immer nur im vorderen Teil des Kiefers übertragen wird, so ist nach den früheren Feststellungen die Biegungsbeanspruchung sowohl wie der Gelenkdruck verhältnismäßig groß.

Beim Saugen wird aber außer dem vertikalen Druck auf den Kiefer noch eine von hinten nach vorn gerichtete Zugkraft einwirken. Diese Zugkraft greift außerhalb der Mittellinie des horizontalen Kieferastes an, sie wirkt exzentrisch, erzeugt somit nicht nur eine Längszugbeanspruchung, sondern gleichzeitig eine Biegungsbeanspruchung. Da die Zugkraft oberhalb der Mittellinie angreift, wird eine Krümmung nach oben eintreten, d. h. es werden oben Zug-, unten Druckspannungen entstehen.

Die Beanspruchungen des horizontalen Kieferastes durch den vertikalen Druck und den horizontalen Zug wirken demnach in demselben Sinn, d. h. die Wirkungen summieren sich. Da das Saugen vor allem ein kräftiges Vor- und Zurückschieben des Kiefers erfordert, muß angenommen werden, daß der Temporalis besonders kräftig ausgebildet und flach nach hinten gerichtet ist. Ein kräftiger flacher Temporalis bedingt aber einen flachen nach hinten gerichteten Verlauf der Resultante aller Schließmuskeln. Dementsprechend wird auch der Gelenkdruck flach von hinten oben nach unten vorn verlaufen. Ein flacher Verlauf des aufsteigenden Kieferastes ist somit beim Kinde zweckmäßig. Wir sehen also die Übereinstimmung zwischen den statischen Untersuchungen und dem Werden in der Natur.




Und nun zum Oberkiefer.

Auf den Oberkiefer wirken im wesentlichen von unten innen nach oben außen die Kaudrücke und durch Vermittlung des Jochbogens, an dem der Masseter angreift, Kräfte, die nach unten und innen gerichtet sind. Diese Kraft nach innen kommt zustande erstens durch die Richtung des Masseter, der von oben außen nach unten innen verläuft, und zweitens durch die Drehung, die der Masseter auf den Jochbogen in diesem Sinne ausübt. Im oberen Ansatz des Jochbogens wird also Zug nach außen, im unteren Ansatz und als Folge davon im Alveolarfortsatz des Oberkiefers Druck nach unten und innen erzeugt. Auch für den Oberkiefer lassen sich einigermaßen zuverlässige Berechnungen nicht ausführen, ich will deshalb nur versuchen, ein allgemeines Bild über den Verlauf der inneren Kräfte zu geben. Eine Durchbiegung im vertikalen Sinn nach unten kann beim Oberkiefer nur in geringem Maß beim Kauen auf den Schneidezähnen eintreten. Es werden deshalb auch nur Längszugspannungen im Alveolarfortsatz vorhanden sein können. Die Spannungen,

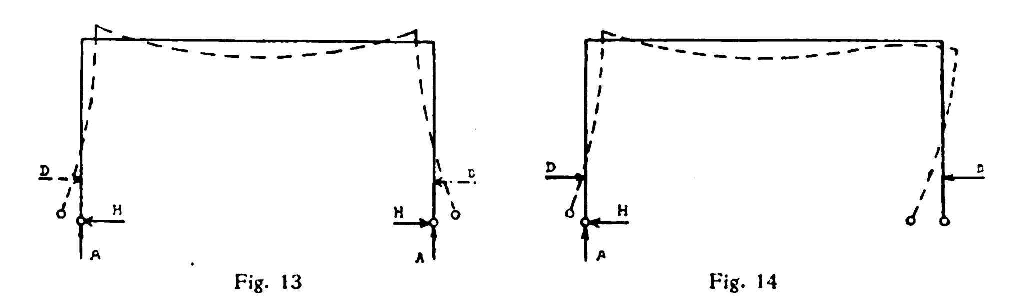


Fig. 13 Fig. 14

die beim Kauen auf den hinteren Zähnen entstehen, lassen sich am einfachsten durch Betrachtung eines Querschnitts durch den Kiefer feststellen. Dabei ist zu berücksichtigen, wie ich es vorhin schon angedeutet habe, daß infolge des Übergreifens der oberen Zähne bukkalwärts über die unteren nicht nur vertikale, sondern auch horizontal nach außen gerichtete Drücke entstehen müssen, denn wir wissen, daß auf die oberen Backenzähne immer normalerweise zwei Okklusionsflächen nach außen und nur eine nach innen wirken, auf den Unterkiefer ist die Wirkung natürlich umgekehrt. Läßt man zunächst die Wirkung des Jochbogens außer acht, dann ergibt sich folgendes Bild. Bei einseitigem Kauen dürfte eine Formänderung entsprechend Fig. 14 eintreten. Die Spannungen, die durch diese Verbiegungen entstehen, sind immer in den äußeren Knochenpartien am größten. Wird der starke, nach oben gerichtete, Druck in der Nähe des Eckpunktes abgefangen, dann wird die Nasenscheidewand infolge der Formänderung des Gaumendaches nach unten gezogen. Abgeschwächt werden diese Wirkungen auf den Oberkiefer durch die Gegenwirkung des Jochbogens, aber aufgehoben werden sie nicht werden können, weil der Kaudruck ja die Summe der Kräfte aller Schließmuskeln ist, während der entgegengesetzte Druck auf den Jochbogen nur vom Masseter ausgeübt wird. Es wird also immer eine Überschußkraft nach außen und oben vorhanden sein.



Sowohl im Ober- wie im Unterkiefer werden an den Kaustellen infolge der unmittelbaren Übertragung des Kaudrucks örtliche Beanspruchungen entstehen, die sich nur auf den Aufhängeapparat der Zähne und die nächsten Knochenteile erstrecken. Der Aufhängeapparat ist bedingt durch die Beanspruchung. Es entstehen im wesentlichen Druck-, Zug- und Scherspannungen. Die Bänder verlaufen im oberen und unteren Teil der Alveole senkrecht zum Zahn, in der Mitte dagegen geneigt nach unten. Erfolgt der Druck auf den Zahn in der Richtung der Zahnachse, dann werden die senkrechten oberen und unteren Bänder auf Abscheren, die geneigten mittleren im wesentlichen auf Zug beansprucht. Erfolgt der Druck auf den Zahn in geneigter Richtung, dann werden die senkrechten oberen und unteren Bänder außerdem infolge der Kippbewegung des Zahnes auf der einen Seite auf Druck, auf der anderen auf Zug beansprucht. Da die Kippbewegung am stärksten an den Zahnenden auftritt, so ist die senkrechte Führung der Bänder äußerst zweckmäßig. Zur Aufnahme der in der Zahnachse wirkenden Druckkräfte sind dagegen die geneigten Bänder besser geeignet. Wie reagiert nun der Knochen auf statische Beanspruchungen, und wie reagiert der Kiefer auf die Kräfte, die wir soeben besprochen haben?

Die Geschichte der Entwicklungsmechanik reicht ungefähr zurück bis zum Jahre 1857, in dem Fick seine ersten Tierversuche über die Reaktion des Knochens auf verschiedene statische Beanspruchungen anstellte, sie gipfeln in der Erkenntnis, daß Druckentlastung Knochenanbau, Druckbelastung Knochenabbau erzeugen. Hermann von Meyer wies die statische Bedeutung der Spongiosa und Gebhard die der Haversschen Lamellen nach. Im Jahre 1885 erschienen die bahnbrechenden Arbeiten Roux's, in denen er die trophische Wirkung funktioneller Reize nachwies. Diese trophische Wirkung erzeugt im funktionellen Leben in erster Linie den An- und Umbau des Knochens. Sie wirkt nicht auf toten Knochen und wirkt nur mangelhaft auf nicht genügend erhärteten oder krankhaft erweichten Knochen. Herabgesetzte Funktion bewirkt Inaktivitätsatrophie. Druck und Zugkräfte bewirken nach Roux Knochenanbau, sogenannte Schub- oder Scherspannungen bringen den Knochen zur Resorption. Der Knochen wächst immer senkrecht zu der Richtung der Kraft. Einmal auftretende Kräfte alterieren den Knochen natürlich, wenn sie nicht allzu stark sind, gar nicht. Wenn die Kräfte einen trophischen Reiz ausüben sollen, dann müssen sie wieder und immer wieder auf den Knochen einwirken, d. h. sie müssen intermittierend sein, lang anhaltender Druck setzt die trophische Wirkung herab und erzeugt Knochenabbau.

Wenn also die Forscher auf dem Gebiet der Entwicklungsmechanik recht haben, dann muß sich die Funktion vom ersten Tage des funktionellen Lebens an in dem Aufbau und der Form des Kiefers auswirken.

Die ersten Kräfte, die auf den Kiefer einwirken, entstehen durch die Volumenzunahme der sich entwickelnden Zähne schon vor der Geburt. Zu dieser Zeit ist der Knochen noch weich, plastisch, er wird wahrscheinlich einfach in allen Wachstumsrichtungen vor den Zähnen hergeschoben. Mit der Geburt setzt der Saugakt ein, er erzeugt die Kräfte, von denen ich



vorhin sprach, und durch sie den trophischen Reiz für das funktionelle Wachstum.

Der Unterkiefer wächst in die Länge durch Wachstum im Wachstumszentrum. Dieses Wachstumszentrum liegt hinter den letzten Molaren, wo die größten Druckkräfte herrschen. Es ist deshalb anzunehmen, daß diese Kräfte anregend auf die Mutterzellen wirken. Da aber weder im Längenwachstumszentrum des Unterkiefers, noch in dem des Oberkiefers, appositionelles Wachstum möglich ist, kann ich mich nach wie vor der Lehre Frankes, daß das Kieferwachstum ein rein appositionelles sei, nicht anschließen.

Der Kiefer wächst in die Höhe. Nach Roux wächst der Knochen senkrecht zur Druck- oder Zugkraft, die hier durch die Durchbiegung entsteht. Daß Roux recht hat, beweist ein Versuch Landsbergers, der den Schädel eines wachsenden Versuchstieres einseitig außer Funktion gesetzt und dadurch eine Unterentwicklung dieser Gesichtshälfte in Höhe, Breite und Länge künstlich erzeugt hat. Der Kiefer wächst in die Dicke durch die Zug- und Druckkräfte, die auf den Zahn und dadurch auf den Alveolarfortsatz wirken. Die Höhenzunahme liegt ganz im Sinne der Zweckmäßigkeit, denn die Tragfähigkeit eines Balkens ist proportional seiner Breite, sie wächst aber im Quadrat seiner Höhe; ja ohne sie würde der Kiefer durch sein Längenwachstum direkt in seiner Tragfähigkeit beeinträchtigt. Noch ein weiteres kommt hinzu, der Knochenanbau im inneren und äußeren Kieferwinkel, ebenfalls erzeugt durch die Durchbiegung. Dadurch entstehen äußerst günstige Verstrebungen.

Wie früher festgestellt, ist beim Neugeborenen der Kieferwinkel stumpf (135°) und wird nach Kiefer vom 1.—18. Jahr um ungefähr 15° spitzer. Die Erklärung für diese Tatsache ist in der Wirkung der Schließmuskeln und des Pteryg. ext. zu suchen, d. h. der Kieferwinkel wird um so spitzer werden, je kräftiger der Kieferapparat von Jugend an gebraucht wird.

Brechen beim Kind die Schneidezähne durch, und wird dadurch der Mund um die Länge der Schneidezahnkronen geöffnet, dann wird der Kondylus vom ersten Augenblick der Öffnungsbewegung an (Chissin, Gysi, Wallisch u. a.) nach vorn geschoben. Die Fossa glenoidalis tritt außer Funktion, verfällt der Inaktivitätsatrophie, wird papierdünn. Durch die Wirkung des Pteryg. ext. wird der Kondylus nach vorn abgebogen, seine Gelenkfläche schaut nicht mehr nach oben hinten, sondern leicht nach oben und vorn. Brechen erst die Molaren durch, dann wird beim Zubiß eine Entlastung im Gelenk, aber unter Wahrung der Funktion, entstehen; da nach Fick Druckentlastung Knochenanbau erzeugt, wird der vordere Teil des Gelenks nach unten wachsen müssen, es entsteht das Tuberkulum.

Der Unterkiefer wächst in die Breite. Diese Breitenzunahme erfolgt in erster Linie durch das Breitenwachstum des Gehirnschädels. Mit dem Schädel wachsen die Gelenkflächen nach außen und mit diesen natürlich die Kondylen. Die Kondylen werden durch das Nachaußenwachsen der Schläfenbeine und die dadurch entstehende Horizontalkomponente des Temporalis

direkt nach außen gezogen. Mit dem Wachsen des Gehirnschädels wächst auch der Jochbogen mehr nach außen, und wahrscheinlich wird er dadurch in der Sagittalen verkürzt, und Bluntschli hat nachgewiesen, daß der vordere Jochbogenansatz immer über dem molariformsten Zahn des Oberkiefers steht, also zuerst über dem ersten Milchmolaren, dann, nach seinem Erscheinen, über dem zweiten Milchmolaren und zuletzt über dem ersten Molaren. Dadurch wird der molariformste Zahn zum stärksten Pfeiler sowohl für den Alveolarfortsatz, wie für den Gaumen, wie für den Jochbogen. Wächst also der Jochbogen nach außen, dann bekommt der Masseter eine Kraftkomponente, die den Unterkiefer am unteren Rande nach außen wölbt und die Zähne mit ihren Kronen nach innen drückt, so daß erst die Beziehungen zwischen den unteren und den oberen Zähnen entstehen, durch die der Kieferapparat eine so weitgehende Funktionsmöglichkeit erhält. Der Kiefer ist in seinem Inneren hohl oder besser spongiös. Das kommt durch die Schubkräfte, die dort wirken. Der Unteriefer ist außen kompakt, das ist die Folge von den Torsionsbeanspruchungen, von denen ich vorhin sprach, und natürlich auch von den sich horizontal auswirkenden Durchbiegungskräften, und Röhren widerstehen bekanntlich der Durchbiegung besser als massive Stäbe.

Auch das Höhenwachstum der Alveolarfortsätze des Oberkiefers ist eine Folge der Durchbiegung des Alveolarbogens in der Sagittalen, die, wie ich vorhin ausführte, beim Oberkiefer in der Hauptsache als Zugkräfte wirken, die ebenso wie im Unterkiefer hinter den letzten Molaren ihre größte Wirkung haben und dort auf das Wachstumszentrum trophisch im Sinne des Längenwachstums einwirken. Dadurch, daß von den unteren Molaren immer zwei Okklusionsflächen nach außen und nur eine nach innen auf die oberen Molaren und Prämolaren wirken, wird trotz der Gegenwirkung des Jochbogens eine Überschußkraft nach außen auf den Oberkiefer wirken. Ohne diese Überschußkraft bleibt der Oberkiefer in seinem Breitenwachstum zurück, sie ist der trophische Reiz für das Breitenwachstum, das in der Hauptsache in der Sutura palatina erfolgt. Den Beweis erbringen die Landsbergerschen Versuche und außerdem manche Fälle von Kontraktionen, die jeder Orthodont aus der täglichen Praxis kennt, die Fälle nämlich, in denen der Oberkiefer in der Molarengegend kontrahiert ist. Sie sind so entstanden, daß entweder die Milchmolaren zu früh extrahiert wurden, so daß der funktionelle Reiz des Kauaktes ganz ausgeschaltet war, oder dadurch, daß die unteren Molaren zu den oberen in bukkaler Okklusion standen, oder daß die Okklusionshöcker in ihrer Länge oder in ihrer Neigung in einem falschen Verhältnis zu denen ihrer Antagonisten standen, wodurch natürlich der funktionelle Reiz in falsche Bahnen gelenkt wurde. Die Kontraktionen im Prämolarenbereich, die mit unteren Retraktionen oft vergesellschaftet sind, sind auf andere Weise entstanden. Wenn nämlich ein Bogen verkürzt wird, wird er auch gleichzeitig schmäler. Ist der Unterkiefer schmäler wie der Oberkiefer, dann beißen die bukkalen Höcker der Prämolaren, das ist die Stelle, an der die Verschmälerung am stärksten in Erscheinung tritt, nicht mehr in



die obere Längsfissur, sondern auf die oberen lingualen Höcker. Der funktionelle Reiz für das Breitenwachstum wird ausgeschaltet, der Oberkiefer bleibt im Breitenwachstum zurück und muß sich in der Frontzahngegend nach vorne wölben. Wächst aber der Oberkiefer nicht in die Breite, dann wächst auch das Gaumendach nicht in die Tiefe, wie ich es vorhin in den Fig. 13 und 14 gezeigt habe. Septumdeviationen und mehr oder weniger starke Nasenstenosen mit ihren Folgen sind oft die Wirkung. Daraus ergibt sich, daß die pathologischen Veränderungen der Nase nicht die Ursache, sondern die Folge der Kontraktionen des Oberkiefers sind. An die Wirkungen des Luftdrucks in Mund und Nase auf die Entwicklung des Kiefers glaube ich nicht. Auch die Wirkung der mimischen Muskulatur ist sicher nur von untergeordneter Bedeutung.

So sehen wir, daß die Funktion einen ganz besonderen Einfluß auf den äußeren und höchstwahrscheinlich auf den inneren Aufbau des Kiefers ausübt. Aber nicht nur die Belastung beim Zubiß und in der Bewegung des Kieferapparates dürfen wir als Funktion auffassen, sondern auch im weiteren Sinn die Ernährung des Knochens und die Innervation der Blutgefäße, die den Knochen versorgen. Stellen wir uns z. B. vor, die Vasomotoren seien gestört, dann wird die geordnete Blutversorgung und damit die normale Verkalkung des Knochens gestört sein. Der nicht genügend erhärtete Knochen aber ist plastischer wie der normal erhärtete. Im elastischen Körper (Eisen, Holz) wirken sich die auf ihn wirkenden Kräfte als Spannungen, in geringem Maß nur in Formänderungen aus. In plastischen Körpern (Ton, weiches Brot) werden nur geringe Spannungen, aber erhöhte Formänderungen eintreten.

Ebenso ist es bei dem Knochen: Im normal erhärteten Knochen starke Spannungen, im erweichten oder nicht genügend erhärteten schwache Spannungen. Diese Spannungen sind der trophische Reiz im funktionellen Leben. Wenn aber im plastischen Knochen nur geringe Spannungen vorhanden sind, dann muß damit auch dort der trophische Reiz herabgesetzt sein. Also müßte der nicht genügend erhärtete Knochen auch im Wachstum zurückbleiben. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall.

Es muß also noch ein weiteres, Wachstum erzeugendes Moment hinzukommen. Dies weitere Moment ist die Wachstumsenergie, die im nicht funktionellen Leben im Knochen sich auswirkt. Sie muß also auch im funktionellen Leben erhalten bleiben. Woher sie kommt, wissen wir nicht, geregelt wird sie von den innersekretorischen Drüsen; wir wollen sie das präfunktionelle Wachstum nennen.

Wiederholen wir das Gesagte noch einmal: Im nichtfunktionellen Leben ist das Wachstum des Knochens ein rein präfunktionelles Wachstum, in ihm nimmt die Vererbung Gestalt an. Im Kiefer entwickeln sich die Zähne und üben den ersten Reiz auf ihn aus. Mit dem Sauggeschäft, vielleicht auch schon früher, und später mit dem Kaugeschäft setzt die Funktion in ihrer Wirkung auf den Kiefer ein. Das präfunktionelle Wachstum bleibt auch im funktionellen Leben erhalten, wird aber in den Hintergrund gedrängt durch



die das Wachstum fördernde und die Gestalt und den inneren Aufbau bestimmende Funktion. Die Funktion erzeugt Kräfte auf und in dem Kiefer, die je nach der Richtung der Bewegung (Zubiß, Vorbiß, Seitbiß) verschieden sind und für den Knochen den trophischen Reiz abgeben. Auch das Wachstum des Gesamtschädels übt eine Wirkung auf die Formgestaltung des Kieferapparates aus, und die anliegenden Weichteile (Zunge und Lippe) dürften auch nicht ohne Einfluß auf die Form besonders des nicht voll erhärteten Kiefers bleiben.

So sehen wir, daß mancherlei Kräfte sich harmonisch ergänzen müssen, bis der harmonische Aufbau des Kiefer- und Zahnapparates sich vollzieht. Sie zu erkennen, sie in normale Bahnen zu lenken und Mißbildetes zu korrigieren, ist die Aufgabe der Orthodontie.

Die Mißbildungen in den Zahnstellungen zu erkennen, hat Angle uns gelehrt, indem er die normale Stellung der Zähne zueinander beim Zubiß erforschte, indem er den Kiefer- und Zahnapparat als funktionelle Einheit erkannte. So hat er uns aus der Stellung der Zähne zueinander und aus dem sicheren Blick des erfahrenen Fachmanns viel über die Deformitäten der Kiefer zu sagen gewußt.

Sie exakt zu erforschen haben viele neuere Forscher sich angeschickt, indem sie sich der anthropologischen Meßmethoden bedienten, um dadurch die normalen Beziehungen und von ihnen aus die Beziehungen überhaupt zwischen Kiefer und Kopf zu ermitteln.

Vieles ist von ihnen erreicht, und besonders dem, der diese Methodik so genial zum System ausgebaut hat, Simon, werden wir unsere Anerkennung nicht versagen dürfen, wenn man auch über den Wert der Ergebnisse dieser Diagnostik verschiedener Meinung sein kann.

Alle diese Forscher wissen selbst nur zu gut, daß sie mit Fehlerquellen rechnen müssen, die die Präzision der Ergebnisse drücken, und soviel ich weiß, alle kontrollieren selbst ihre Untersuchungen durch verschiedene Methoden, die sie nebeneinander herlaufen lassen, und erhöhen so ihren Wert. Aber selbst wenn alle Apparate vollkommen exakt arbeiteten, wenn sie nur Schädel und nicht Köpfe zu messen hätten, wenn alle anthropologischen Meßpunkte noch viel eindeutiger sich bestimmen ließen, was würden sie dadurch erreichen?

Sie könnten feststellen, wie der Kieferapparat zum Gesamtkopf einzustellen wäre, zu dem äußeren Kopfrelief. Damit ist natürlich in ästhetischer Beziehung ungeheuer viel gewonnen; sie können außerdem feststellen, ob der Oberkiefer z. B. vorgebaut ist, ob der Unterkiefer zu weit zurücksteht, ob der Kieferwinkel zu spitz oder zu stumpf ist, und vieles andere mehr, alles natürlich im Vergleich zum Durchschnitt der rasseverwandten Menschheit; so werden sie die Forschertätigkeit des Orthodonten außerordentlich unterstützen und befruchten. Ihre Arbeit also in Ehren!

Aber eins werden sie durch diese Methode nie erreichen können, die Bedingungen festzustellen, unter denen der spezielle Fall funktionieren kann und muß.



Dazu gehört nicht nur die normale Okklusion, sondern die normale Artikulation. Warum gehen so viele regulierte Fälle zurück, weil die Gesetze der Artikulation nicht oder nicht genügend beachtet sind.

Angle forderte die Herstellung der normalen Okklusion, ich fordere die Herstellung der normalen Artikulation, die Harmonie zwischen Zahn-Kieferapparat und Gelenk. Beide sind auch eine Einheit und können nicht ungestraft voneinander getrennt werden.

Wie sich die Beziehungen zwischen Zähnen und Gelenk herausbilden, habe ich vorhin eingehend geschildert; wie sie unter den veränderten Bedingungen — nach der Regulierung — wieder herzustellen sind, will ich kurz noch schildern:

Man stelle die normale Okklusion her auf dem Weg, den Angle, Case, Körbitz und unsere anderen großen Lehrer uns gezeigt haben; man beachte dabei die ästhetischen Momente und bediene sich, wenn nötig, als Hilfsmittel der anthropologischen Meßmethoden; aber dann lasse man den Patienten vorbeißen, bis die Schneidezähne Höcker auf Höcker stehen. Nun sehe man nach, ob die Medialkanten der unteren Molaren und Prämolaren während dieser Bewegung in innigem Kontakt mit den Distalkanten ihrer Antagonisten sich bewegen. Erst wenn die Achsen der Zähne so stehen, und die Okklussionskurve die Gestalt hat, daß dieser Kontakt erhalten bleibt, dann haben wir die Erfordernisse für die Vorbißbewegung erfüllt. So lasse man auch Seitbißbewegungen ausführen, und sehe zu, daß die Zähne in der Sagittalen und in der Transversalen so stehen, daß die Höcker bei der Mahlbewegung aneinander vorbeigleiten können, und daß sie sich möglichst weitgehend berühren. Dann haben wir die Erfordernisse für die Mahlbewegung und im Ganzen die der Artikulation erfüllt.

Gewiß haben nur die wenigsten Menschen einen solch idealen Kaumechanismus; wir Orthodonten sollten ihn aber erstreben, denn dann geben wir den Zähnen und damit dem transformierten Kiefer eine Stabilität, die uns das Bestehenbleiben des Erreichten am besten gewährleistet.

BUCHBESPRECHUNGEN

Einführung in die zahnärztliche Röntgenologie. Von Dr. Rudolf **Leix**, München. Verlag von J. F. Bergmann, München.

Verfasser kündet in seinem Vorwort eine ausführliche Beschreibung des Röntgenverfahrens an. Der Vorsatz ist zu begrüßen, da ein entsprechendes Werk in der bisherigen zahnärztlichen Literatur nicht vorhanden ist. Leider enttäuscht aber der Inhalt dieses Leitfadens, denn er gibt keineswegs eine ausführliche Beschreibung des Röntgenverfahrens, sondern führt höchstens in dieses Gebiet ein — wie ja auch der Titel des Buches sagt —. Das Bedürfnis nach einem neuen derartigen Leitfaden liegt meines Erachtens kaum vor.

Der physikalisch-technische Teil bringt die zum Verständnis des Röntgenverfahrens notwendigen Grundbegriffe aus der Elektrizitätslehre und daran anschließend eine Besprechung des Baues unserer heute gebräuchlichen Röntgeneinrichtungen.

Die Theorie und Praxis des Röntgenverfahrens bilden den Inhalt des zweiten, speziellen Teiles, kommen aber leider viel zu kurz. Das Negativ- und Positivverfahren auf sechs Seiten beschreiben zu wollen, ist ein Ding der Unmöglichkeit!

Dann ist es schon besser, ganz darauf zu verzichten und auf Spezialwerke zu verweisen.

Der vierte, diagnostische Teil beschreibt — leider auch nur andeutungsweise — die Anwendung der Röntgenstrahlen in der zahnärztlichen Chirurgie, in der konservierenden Zahnheilkunde, in der Prothetik und zahnärztlichen Orthopädie.

Im letzten Kapitel, das von den Täuschungen im Röntgenbild handelt, ist augenscheinlich ein Fehler unterlaufen. Eine Luftblase auf der Filmschicht während des Entwicklungsprozesses kann doch wohl kein Granulom vortäuschen, da nach dem Fixieren die betreffende Stelle klar wird.

Der Anhang ist meines Erachtens überflüssig, weil er dem Zahnarzt in der kurzen Form doch keinen Nutzen bringt.

Druck und Abbildungen im Text sind sehr gut. Die angefügten Tafeln zeigen zum großen Teil gute Röntgenbilder, doch sind auch viele zu beanstanden. Warum ist Fig. 30 auf Tafel VI mit „Dermoidzyste" bezeichnet?

Ed. Precht.

Materialkunde der zahnärztlichen Technik, Teil II. Von Prof. Dr. F. Schoenbeck. Verlag von Hermann Meusser.

Dem vor einigen Jahren erschienenen I. Teil der Materialkunde folgt hiermit der II. Teil, der hauptsächlich das Gebiet der Metallurgie behandelt, soweit es für den Zahnarzt in Frage kommt. Als Nachtrag zum I. Teil ist ein Kapitel über Keramik angegliedert.

Dieses neue Werk Schoenbecks wird dieselbe freudige Aufnahme in der Fachwelt finden, wie der I. Teil. Es ist ein weiteres Zeugnis des umfassenden Wissens und der gründlichen Forschungsarbeit des Verfassers, die wir Zahnärzte ihm danken müssen. Die sprachliche Form ist vorbildlich, ebenso Druck und Wiedergabe der Abbildungen durch den Verlag Meusser.

Es ist ein Werk, das wohl jeder Fachmann mit Freude seinem Bücherschatz einverleibt.

Ed. Precht.



Die Injektionsanästhesie in der Zahnheilkunde. Von Dr. Karl Čzerny, Abteilungsvorstand am Staatsinstitut für Zahnheilkunde in Prag. Verlag „Unie" Prag 1923.

Das in tschechischer Sprache geschriebene Werk schildert alle in der Zahnheilkunde gebräuchlichen Methoden der Lokalanästhesie, bringt in jedem Kapitel kurz die historischen Daten, genau die chemischen und anatomischen Details, und bespricht dann ausführlich die Technik der Injektionsanästhesie in der Mundhöhle.

Der Autor hat unter Benutzung tschechischer, deutscher, französischer und englischer Arbeiten ein Buch verfaßt, das die tschechische fachärztliche Literatur sehr wertvoll bereichert und einem Mangel abhilft, wofür dem Verfasser alle jene Kollegen, die nur tschechische Werke benützen, dankbar sein müssen.

Es wäre aber unrichtig anzunehmen, daß es sich nur um eine Kompilation handelt, vielmehr bringt das Werk eine Reihe neuer, praktisch wichtiger Kenntnisse, die aus sorgfältiger Beobachtung geschöpft sind, sie den deutschen Fachkreisen zu vermitteln, will Referent unternehmen.

Als die wichtigste neue Angabe müssen wir die über die Anästhesierung des N. infraorbitalis ansprechen. Verfasser fand, daß das For. infraorbitale auf der Linie liegt, die den mesialen Winkel des mittleren oberen Schneidezahns mit der auch am nichtmazerierten Schädel leicht fühlbaren Sutura zygomaticofrontalis verbindet (Fig. 24). Dies traf in 95 % der untersuchten Schädel zu, in 3 % lag das Foramen 1 mm von dieser Linie, in 1 % – bei auffallend dolichozephalem Schädel – 2 mm medial, in einem weiteren 1 % bei ausgesprochenem Diasthema und fehlen des 4| betrug die Abweichung 3 mm. Hierbei konstatierte Autor unter 100 Fällen fünfmal ein doppeltes, einmal ein vierfaches Foramen. Die Injektionsmethode selbst unterscheidet sich bei intraoraler Anästhesierung nicht wesentlich von der, die Sicher in seinem vorzüglichen Buche angibt. Der Nadel selbst zeigt die von Černy gefundene Linie die Richtung an, sonst wird die von Sicher geübte Technik empfohlen. – Bei der perkutanen Methode wird etwa 7 mm von dem (nach Sicher) fixierten For. infraorbitale eingestochen und die Nadel in der oben beschriebenen Linie geführt, die Weichteile sind in dieser Gesichtspartie 8–10 mm stark. –

Über das For. mentale teilt Černy mit, daß es bei Erwachsenen in $^2/_3$ der Fälle ohne Rücksicht auf etwaige Atrophie des Unterkiefers durch Zahnverlust auf einer Linie liegt, die den bukkalen Rand des Unterkieferköpfchens mit dem höchsten Punkte der Protuberantia mentalis verbindet (Fig. 44).

Auch die unangenehmen Zwischenfälle der Anästhesierung finden teilweise eine neue Erklärung.

So beobachtete Černy an einigen Schädeln, daß bei mäßig gesenktem Unterkiefer ein ungewöhnlich langer Proc. styloideus die normal hohe Lingula berührte (Fig. 40). Autor folgert nun, daß bei geöffnetem Munde die eingeführte Nadel durch den Proc. styloideus und das Lig. stylomandibulare medial abgelenkt werden kann und dann distal, hinter den Sulc. colli mandibulae vorschreiten wird, das dort deponierte Anästhetikum wird wirkungslos sein.

Auch enthält Černys im Juni 1923 erschienene Buch dieselbe Erklärung für die Facialisparese nach Mandibularanästhesie, wie sie Sicher einige Monate später in der „Zeitschrift für Stomatologie" gab.

Wir können also der Arbeit Černys einige neue Tatsachen entnehmen, die wert sind, allgemein bekannt zu werden. Dr. Kapp, Bratislava-Preßburg, Tschechoslowakei.



ZEITSCHRIFTENSCHAU

Über Zähne in Ovarialteratomen. Von Julius Steinhoff. Archiv für Gynäkologie. Band 116, Heft 1.

Zähne werden bekanntlich in „Teratomen" und „Teratoblastomen" nach allgemein angenommener Bezeichnung Robert Meyers oft gefunden. Das Wesen der Unterscheidung zwischen Teratom und Teratoblastom liegt darin, daß im Teratoblastom ein Chaos durcheinandergewürfelter Gewebsteile mit geschwulstartiger Wucherung eines oder mehrerer Bestandteile gefunden wird. Dabei bleiben die Gewebe zum Teil wenig differenziert embryonal, während sie im einfachen Teratom mit dem Träger gleichaltrig sind. Die Teratome sind einfach ausdifferenzierte Produkte der embryonalen Keimanlage, während die geschwulstmäßige Proliferation in derselben zum Teratoblastom führt. Übergangsfälle werden zugegeben.

Bei den 23 dem Autor zur Verfügung stehenden Fällen fand er 7mal keine Zähne oder zahnähnliche Gebilde. Die Zahl der Zähne ist also sehr variabel.

In weitaus den meisten Fällen finden sich Zähne der zweiten Dentition vor, während nur Milchzähne in einem einzigen Falle mit Sicherheit festzustellen waren. Es ist nicht weiter auffällig, daß in demselben Teratome Zähne beider Dentition vorkommen, und zwar in folgender Anordnung: 1. nur Milchzähne, 2. nur Dauerzähne, 3. beide Arten gemischt, 4. kommen noch Zähne vor, von denen es zweifelhaft ist, ob sie als Milch- oder bleibende Zähne anzusprechen sind. Sie haben eine Form, die weder bei Milch- noch bei Dauerzähnen vorkommt.

In den 55 vorgefundenen und beschriebenen Zähnen bzw. deren Anlagen sind 5 Schneidezähne, 4 Eckzähne, 28 Prämolaren, 15 Molaren, 1 Zapfenzahn, 2 nicht feststellbarer Art. Bevorzugt sind also die Prämolaren und danach die Molaren, doch kommen auch alle anderen Arten vor.

In den meisten Fällen erreichen die Zähne in den Zystomen die normale Größe nicht, vor allem bleiben die Wurzeln im Wachstum zurück.

Sehr auffällig ist, daß die Wurzeln der mehrwurzeligen Zähne meistens zusammengewachsen sind. Der dritte Molar, der häufig im Munde nur eine Wurzel hat, ist auch hier durchweg nur einwurzelig.

Zwillingsbildung trat einmal vor, indem 2 Prämolaren mit ihren Wurzeln verschmolzen waren.

Die Befestigung der Zähne in den Dermoiden ist verschieden. Stehen eine große Anzahl eingekeilt in den Alveolen, die teils verknöchert, teils erweicht, teils mehr knorpelig sind, so stehen auch viele in der Zystenwand oder sind auch ganz in dieselbe eingebettet. Wieder andere sind von Bindegewebe umschlossen, aus dem die Kronen hervorragen wie aus der Gingiva. Vereinzelte sind in einem bindegewebigen Säckchen eingeschlossen und mit der Wand oder der Wulst durch ein Bändchen oder ein kordelähnliches Gewebe verbunden.

An 2 Zähnen fand St. in den Kronen Defekte vor, die auf den ersten Blick Karies vorzutäuschen imstande waren. Bluttingierte Gewebe, mit denen die Höhlen ausgefüllt waren, gaben den Anschein der Verfärbung. Entfernte man jedoch das leicht abhebbare

Gewebe, so sah man eine vollkommen unverfärbte Höhle vor sich, und das Dentin zeigte dieselbe Härte wie an anderen Stellen. Ähnliche Befunde haben wohl diesen und jenen zu der Behauptung geführt, Karies an den Zähnen in Teratomen gefunden zu haben.

Bei seinen Untersuchungen fand Autor häufig Vorgänge, die er als Resorption bezeichnen darf. Sie betreffen hauptsächlich die Wurzeln der Milchzähne, doch in einigen Fällen auch die der bleibenden Zähne. In 2 Fällen handelt es sich um einen regelrechten Zahnwechsel, der Ersatzzahn hatte den Resorptionsvorgang ausgelöst. Der Anstoß zu den Resorptionsvorgängen an den Wurzeln der bleibenden Zähne ist wohl in äußeren Ursachen zu suchen. St. erklärt sich diese durch oft wiederholtes, wenn auch nur mildes Trauma, das durch die Bewegungen des Autositen hervorgerufen wird und durch längeren Druck, veranlaßt durch die Lage des Tumors oder des Tumorträgers.

Noch eine weitere Rückbildung erwähnt der Autor, die weder die Merkmale der Karies noch die der Resorption aufweist, es ist die Entkalkung. Bei einigen Zähnen fand er, daß der Schmelz schon teilweise fehlte oder so weich war, daß man ihn leicht abkratzen konnte. Da das darunter liegende Zahnbein hart war, konnte es sich nicht um ein Aufbau-, sondern Abbaustadium handeln. Diese Entmineralisierung muß dem sauren Zysteninhalt zugeschrieben werden.

Schwerlich läßt sich aus dem untersuchten Material feststellen, ob der Unter- oder Oberkiefer bei derartigen Bildungen bevorzugt wird. In 4 Fällen war festzustellen, daß die vorhandenen Zähne dem Unterkiefer angehörten, 2 mal dem Oberkiefer. In 2 Fällen, bei denen sich mehrere Zähne des Unterkiefers vorfanden, standen auch Oberkieferzähne. In dem einen Fall artikulierte ein Oberzahn regelrecht mit einem Antagonisten. Zilz.

Nachsatz zur Arbeit J. Steinhoffs: Über Zähne in Teratomen. Von Robert Meyer.

1. Das zahlenmäßige Überwiegen der Backenzähne über die Schneidezähne und dieser über die Eckzähne darf man als feststehende Tatsache betrachten, die vielleicht in Einklang zu bringen ist mit der gleichen Erscheinung im Munde. Wegen der häufigen Resorptionserscheinungen kann hierüber nicht der einzelne Fall Auskunft geben, sondern nur die Statistik.

2. Das häufige Vorkommen von Milchzähnen ist recht auffällig im 3. bis 5. Jahrzehnt.

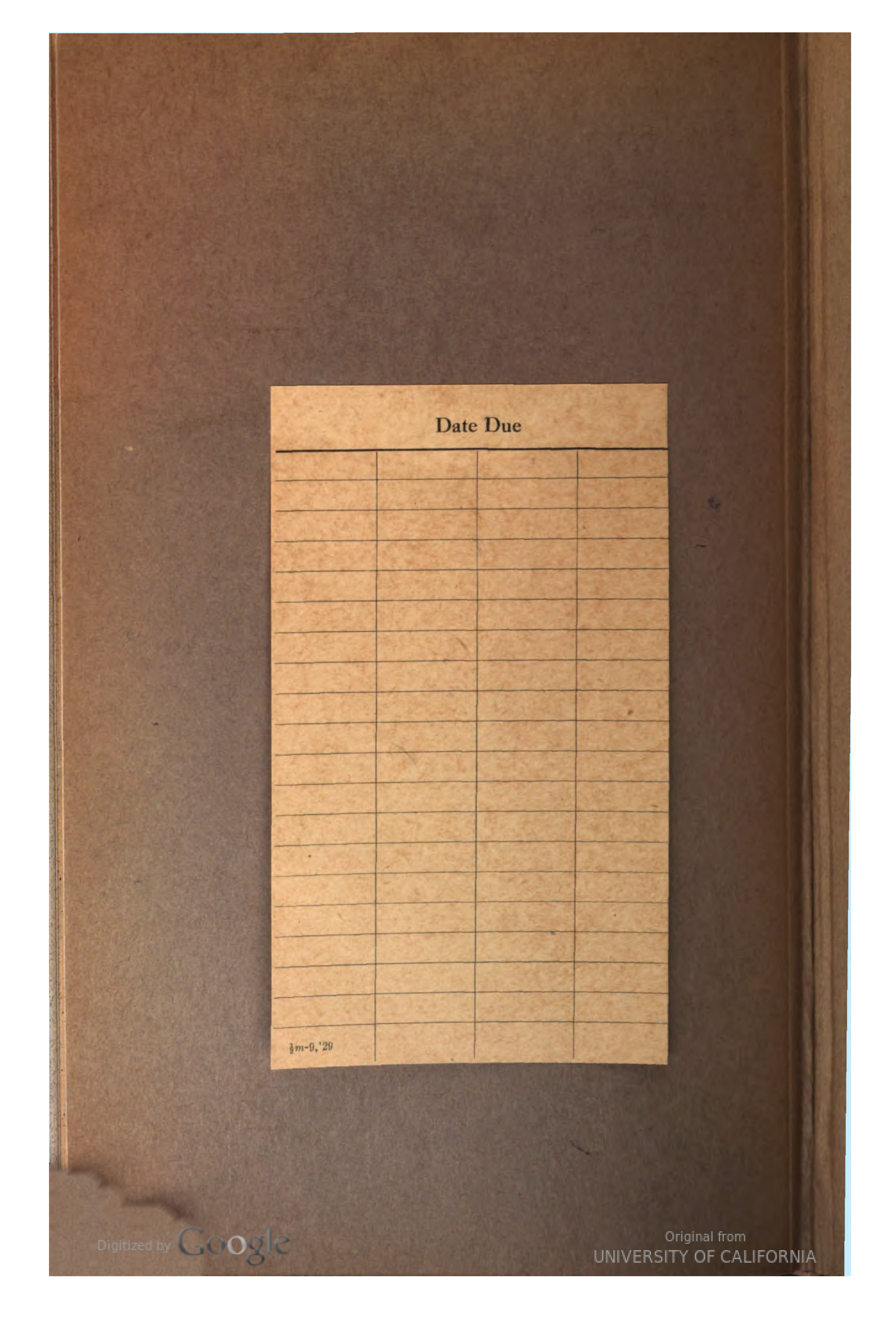
3. Als weitere Tatsache kann man hinstellen die mit anderen Autoren übereinstimmend gemachte Beobachtung, daß die Resorptionsvorgänge an den Zähnen häufig sind, während Karies als nicht sicher nachgewiesen bezeichnet werden muß. Die Resorptionserscheinungen kennen wir ja auch an übrigen Teilen der Teratome zur Genüge ohne infektiöse Entzündung. Man braucht deswegen nicht gerade mit Steinhoff die Karies auszuschließen, da wir sogar tuberkulöse Veränderungen in Teratomen finden. Immerhin muß zukünftig die Diagnose Karies wesentlich sorgsamer glaubhaft gemacht werden.

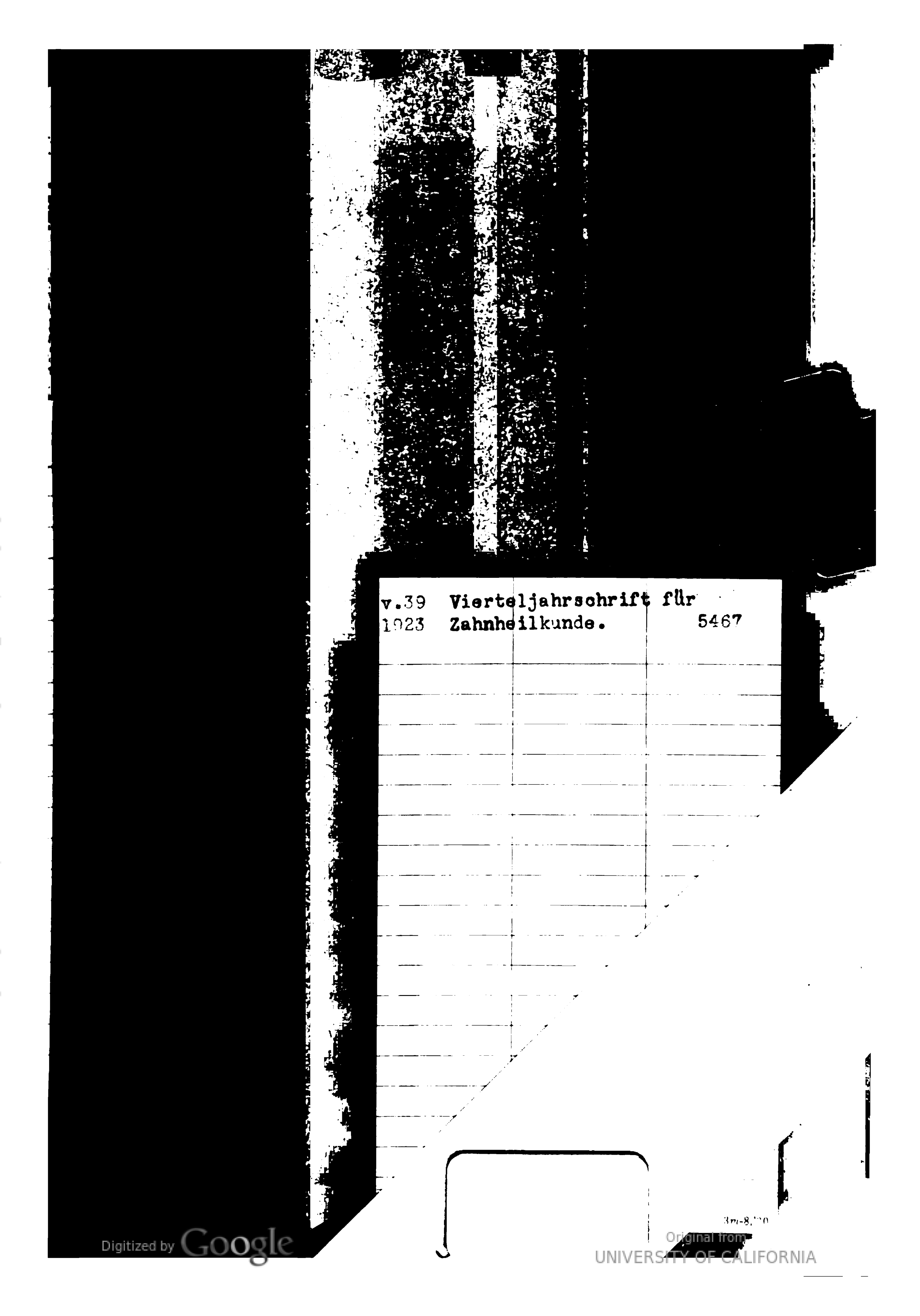
4. Als ganz besonders wichtig erscheinen M. in der Steinhoffschen Arbeit die letzten Befunde, wonach in den Teratomen nur Zähne von einer der beiden Körperhälften vorhanden sind, obgleich die ordnungsmäßige Ausbildung in einem Falle so weit geht, daß ein Oberkieferzahn und ein Unterkieferzahn antagonistisch auftreten.

5. Endlich wäre in Zukunft zu beachten, ob die Zähne auch ohne das Gegenspiel der Antagonisten mit Mahlflächen ausgestattet werden. Dieses wie überhaupt Zahn- und Knochenstruktur in Teratomen und von Parasiten würde von erheblicher Bedeutung sein für die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften.

Mahlflächen insbesondere entstehen ursprünglich mechanisch durch Beanspruchung, werden aber auch ohne diese angelegt, wie Maurer gezeigt hat. Zilz.




Date Due
½m-9,'29


v.39 Vierteljahrschrift für
1923 Zahnheilkunde. 5467

